

UC-NRLF



B 3 252 142

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. Bledert in Straßburg i. E., Prof. Binz in Bonn, Prof. v. Bókay in Budapest, Prof. Czerny in Straßburg, Dr. Elsenschütz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. Eröss in Budapest, Prof. Falkenheim in Königsberg, Prof. Feer in Zürich, Prof. Finkelstein in Berlin, Prof. A. Fischl in Prag, Dr. K. Folianek in Wien, Prof. Ganghofner in Prag, Prof. E. Hagenbach-Burekhardt in Basel, Prof. Heubner in Berlin, Prof. Hirschsprung in Kopenhagen, Prof. A. Jacobi in New York, Prof. v. Jakseh in Prag, Prof. Johannessen in Kristiania, Prof. Kassowitz in Wien, Prof. Kehts in Straßburg, Prof. Langstein in Berlin, Prof. Medin in Stockholm, Prof. More in Heidelberg, Prof. v. Pfaundler in München, Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbaden, Prof. v. Pirquet in Wien, Dr. C. Rauchfuß in St. Petersburg, Prof. Raudnitz in Prag, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Salge in Freiburg, Prof. A. Seligmueller in Halle, Dr. Selbert in New York, Prof. Seltz in München, Prof. Siegert in Köln, Prof. Soltmann in Leipzig, Prof. Stoeltzner in Halle, Prof. Stoß in Bern, Prof. Szontágh in Budapest, Prof. Thiemle in Magdeburg und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner und A. Czerny

74, der dritten Folge 24. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 3 Tafeln.



BERLIN 1911.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15,

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

<i>Allaria, G. B.</i> , Über die Wirkung des Speichels im Anfangs- stadium der Verdauung beim Säugling	252
<i>Archangelsky, W. G.</i> , Zur Frage über die Möglichkeit einer Heilung der Meningitis tuberculosa	155
<i>Blumenau, N. R.</i> , Über die aktive antidiphtherische Immuni- sation der Kinder nach dem Prinzip von S. K. Dzerj- gowsky	141
<i>Brüning, Hermann</i> , Über Harnröhrenvorfall bei kleinen Mädchen	1, 174
<i>Commentz, Alfredo</i> , Über Säuglingsfürsorge und die wichtig- sten Säuglingskrankheiten in Chile	501
<i>Fedinsky, S. J.</i> , Ein Beitrag zur Frage der Antitoxindosen bei Diphtherie	274
<i>Frenkel, Karl</i> , Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Ursachen des Erlahmens hypertrophischer Herzen . . .	123
<i>Kirsch, E.</i> , Der Beginn der Skoliose	308
<i>Langstein, L.</i> , Das Eisen bei der natürlichen und künstlichen Ernährung des Säuglings	536
<i>Lederer, Richard</i> , und <i>Karl Stolle</i> , Scharlachherz	395
<i>Medin, O.</i> , Die Pädiatrie als Unterrichts- und Prüfungsfach an dem Karolinischen medico-chirurgischen Institut zu Stockholm	489
<i>Niemann, Albert</i> , Der Gesamtstoffwechsel eines künstlich genährten Säuglings mit Einschluß des respiratorischen Stoffwechsels	22, 237, 650
<i>Noeggerath, C. T.</i> und <i>V. Salle</i> , Headsche Zonen bei be- ginnender Tuberkulose im Kindesalter	71
<i>Rach, Egon</i> , und <i>A. v. Reuß</i> , Zur Ätiologie der Cystitis bei Knaben im Säuglingsalter	684
<i>Salle, V.</i> , Die Einwirkung hoher Außenlufttemperaturen auf die sekretorische Tätigkeit des Magens	697
<i>Schabad, J. A.</i> , Der Kalkgehalt der Frauenmilch. Zur Frage der ungenügenden Kalkzufuhr als Ursache der Rachitis .	511
<i>Schlieps, Wilhelm</i> , Ergebnisse kardiosphygmographischer Untersuchungen beim Typhus abdominalis im Kindes- alter	386
<i>Stolle, Karl</i> , Über die Bedingungen für das Zustandekommen fester Stühle beim Säugling	367
<i>Stoeltzner, W.</i> , Antepionnierende Alliteration als physio- logische Form des kindlichen Stammelns	192
<i>Stroink</i> , Scharlach und chronische Nephritis	195

<i>Vogt, Hans</i> , Chronische Bronchiolektasie	627
<i>Zeltner, E.</i> , Die Beziehungen zwischen Brustwachstum, Schädelwachstum und Körpergewichtszunahme bei Säuglingen. (Hierzu Taf. I—III)	421
<i>v. Wely</i> , Die Organisation der Untersuchung nach den Ursachen der Säuglingssterblichkeit unter Berücksichtigung der Ernährungsweise und der sozialen Verhältnisse der im Jahre 1908 im Haag und in Scheveningen geborenen Kinder (Referat).	579

Sammelreferate.

<i>Biesalski, Konrad</i> , Pädiatrie und Orthopädie	581
<i>Hoffmann, C. A.</i> , Die Hautkrankheiten im Kindesalter	199
<i>Salle, V.</i> , Neuere tierexperimentelle Untersuchungen über die Physiologie des Magens	729
<i>Schloß, Ernst</i> , Fortschritte auf dem Gebiete des Mineralstoffwechsels im Säuglingsalter während der letzten drei Jahre	91
<i>Welde, Ernst</i> , Die Behandlung der Lues congenita mit Salvarsan.	322

Kongreß- und Gesellschaftsberichte.

83. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsruhe. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Vom 23.—26. September 1911	541
III. Internationaler Kongreß für Säuglingsschutz in Berlin vom 11.—15. September 1911	429
Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin. Sitzungen vom 28. Januar, 13. März, 29. Mai und 26. Juni 1911	450
Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde. Sitzungen vom 13. I., 10. II., 3. III. und 17. III. 1911	82
— — — Sitzungen vom 19. V., 16. VI., 30. VI. und am 14. Juli 1911	719
Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Pädiatrische Sektion. Sitzung am 18. Mai und 8. Juni 1911	318
Gemeinschaftliche Sitzung der Nederlandsche Vereeniging voor Paediatrie mit der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte und der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte zu Amsterdam am 10. Juni 1911	573
Holländische Gesellschaft für Kinderheilkunde in Rotterdam. Sitzungen vom 26. und 27. November 1910	461
Literaturbericht	107, 214, 341, 463, 599, 739
Buchbesprechungen	231, 485, 621, 761
Tagesnachrichten	122, 764
Sachregister	765
Namenregister	773

I.

Über Harnröhrenvorfall bei kleinen Mädchen.

Von

Prof. Dr. HERMANN BRÜNING
in Rostock.

Vor kurzem bot sich Gelegenheit, ein Krankheitsbild zu beobachten, dessen eingehende Schilderung an dieser Stelle gerechtfertigt erscheinen dürfte sowohl wegen seiner Seltenheit, als auch ganz besonders deshalb, weil es in den Kreisen der Kinderärzte, wenn man wenigstens die spärlichen einschlägigen Literaturangaben in pädiatrischen Zeitschriften als Maßstab betrachten will, nur wenig bekannt zu sein scheint.

Die eigene Beobachtung betraf ein Mädchen C. P., 8 Jahre alt, Kaufmannstochter aus G.

Anamnese: Eltern und zwei Geschwister gesund. Kind außer Keuchhusten, der vor vier Jahren überstanden wurde, Masern und Windpocken gesund bis März 1910. Zu dieser Zeit trat *ohne besondere Ursache plötzlich* bei dem Kinde eine 3—4tägige Blutung aus den Genitalien auf, die sich besonders abends bemerkbar machte und von der Mutter als Menstruation aufgefaßt wurde. Der Urin war klar, an den Geschlechtsorganen nichts Besonderes zu sehen. Das Kind erhielt zweimal wöchentlich ein Soolbad (6 Pfund Staßfurter Salz pro Bad). Anfangs August 1910 bemerkten die Eltern dann, daß die Kleine häufiger urinieren mußte und daß sie über Schmerzen beim Wasserlassen klagte. Als die Mutter die Genitalgegend besah, entdeckte sie eine Geschwulst zwischen den beiden großen Schamlippen. Der sofort benachrichtigte Hausarzt bestätigte den Befund, untersuchte den Urin, an welchem pathologische Veränderungen nicht festgestellt werden konnten, und verordnete neben Umschlägen und kühlen Douchen auf die Gegend der Genitalien *Helmitol* in Tabletten. Eine Besserung der Beschwerden trat hierdurch jedoch nicht ein, so daß ich am 13. August, nachdem mir das Kind überwiesen worden war, folgenden Befund erheben konnte:

Dem Alter entsprechend ernährtes und entwickeltes Kind; innere Organe o. B., Leib weich, nicht druckempfindlich. *Genitalien äußerlich unverändert. Nach Auseinanderspreitzen der großen Labien bemerkt man eine ca. 1,5 cm lange und fast ebenso breite, rote, zentral gedellte, tumorartige Masse*, deren Ausgangspunkt zunächst nicht festgestellt werden kann. Der Tumor, der in seiner Form und in seinem Äußeren sehr an einen Mastdarmvorfall erinnert, verdeckt den Scheideneingang, und erst bei

vorsichtiger Beiseiteschiebung ergibt sich, daß er der Gegend des Orificium externum der Harnröhre angehört und die Scheide selbst frei läßt, so daß das halbmondförmige, sich straff anspannende Hymen vor der hinteren Kommissur zutage tritt. Bei Berührung blutet der Tumor leicht, und sein Gewebe erweist sich als ziemlich weich.

Da eine interne Behandlung des angenommenen Urethralprolapses keinen Erfolg versprach, wurde das Kind in eine chirurgische Privatklinik (Prof. Ehrich) aufgenommen und hier am 14. August die Untersuchung *in Narkose* vervollständigt. Es ergab sich hierbei vor allem normales Verhalten der Genitalien. Die Geschwulst erwies sich als die total prolabierte Urethralschleimhaut. Es gelang leicht, durch die flachdellige Vertiefung am distalen Ende des Tumors in die Blase hineinzugelangen, in welcher Steine oder kleinere Konkreme nicht nachgewiesen werden konnten. Der durch den Katheter entleerte Urin enthielt eine Spur Albumen und mikroskopisch nicht sehr reichliche Leukozyten.

Es wurde nunmehr eine partielle, *radiäre Verschorfung* der prolabierten, leicht blutenden Schleimhautpartien vorgenommen und hinterher mit Bleiwasser getränkte Kompressen vorgelegt.

15. August: Urinentleerung ohne besondere Beschwerden. Bleiwasser-tupfer mehrmals erneuert.

17. August: Normale Temperatur. Keinerlei subjektive Beschwerden.

18. August: Entlassung, um die Wirkung der Verschorfung abzuwarten und eventuell nach vierzehn Tagen die totale Abtragung vorzunehmen.

Zu Hause hat die Kleine keine Beschwerden, vor allem war auch die Urinsekretion ungestört.

Bei der *Wiedervorstellung* am 31. August ergibt sich, daß die Geschwulst etwas kleiner geworden ist. Urin eiweißfrei.

1. September: In Äthernarkose, da Prolaps über Nacht wieder größer geworden, *Radikaloperation*: Einführung einer ziemlich dicken Sonde in die Blase. Umstechung des Prolapses an der Basis mit Katgut. Abbindung und Abtragung mit dem Messer, dabei an mehreren Stellen lebhaft Blutung, die durch Umstechung und Ligatur gestillt wird. Jodoform-gazetampon. Verband.

2. September: Keine Nachblutung. Urinentleerung schmerzhaft. Vorlegung von Bleiwasserkompressen. Kein Fieber.

4. September: Verband nach dem Urinieren erneuert. Beschwerden geringer. Stuhlentleerung prompt. Appetit gut.

6. September: Schmerzfrei. Verbandwechsel.

8. September: Dauernd normale Temperatur. Urin klar. Beim Urinieren und bei der Stuhlentleerung tritt der Prolaps nicht wieder auf. Geheilt entlassen.

27. Oktober: *Wiedervorstellung* des Kindes durch die Mutter. Die Kleine ist munter. Appetit und Stuhl in Ordnung. Urinentleerung ordentlich, nur zeitweise dabei leichtes Brennen. Orificium externum urethrae, welches strichförmig aussieht, leicht gerötet. Hymen intakt. Der ganz frische Urin ist gelblich, klar, vom spezifischen Gewicht 1017, ohne Eiweiß und Zucker und ohne Formelemente.

Die Kleine wird nach Hause entlassen mit der Weisung, abendlich ein lauwarmes Sitzbad eventuell mit Zusatz von aromatischen Kräutern zu nehmen und sich dem Hausarzte gelegentlich nochmals vorzustellen.

Wir haben es also zu tun mit einem ohne besondere Gelegenheitsursache plötzlich aufgetretenen totalen Vorfall der Harnröhrenschleimhaut bei einem sonst gesunden 8jährigen Mädchen.

Was sagt über diese Affektion die *Literatur*?

Soweit dieselbe *pädiatrischer* Natur ist, bringt sie überhaupt nur einige kurze Notizen, sowie einige Referate über mehrere der später mitzuteilenden einschlägigen Beobachtungen. Ein zusammenfassender Aufsatz fehlt vollständig. Zwar warnt der erst kürzlich verstorbene Altmeister der Pädiatrie *Henoch* in seinen ausgezeichneten „Vorlesungen über Kinderkrankheiten“ davor, Genitalblutungen vor der Entwicklung als Menstruationsstörung zu betrachten, da sie öfter durch Papillome der Vulva oder *polypenartigen Vorfall der gewulsteten Urethral Schleimhaut* bedingt seien, und fügt dann hinzu, daß er *mehrere derartige Fälle bei 7—12jährigen Mädchen gesehen habe, bei denen aus der Mündung der Harnröhre ein dunkelroter, leicht blutender Wulst hervorragte, der so groß sein könne, daß er die Schamspalte auseinanderdrängt*. In *Biedert-Fischls* Lehrbuch findet sich dann noch ein Passus, dahin lautend, *daß Vorfall der Harnröhrenschleimhaut infolge katarrhalischer Auflockerung der Vulva, manchmal aber auch ohne solche in Form einer rötlichen Geschwulst auftritt, von deren Mitte der Katheter in die Blase gelangt*. In sämtlichen übrigen gebräuchlichen Lehrbüchern der Kinderheilkunde, u. a. auch in dem *Gerhardtschen* wird das Leiden nicht, oder, wie in demjenigen von *Pfaundler-Schloßmann* nur ganz kurz erwähnt, unter Anführung der *Henochschen* Beobachtungen. Auch in einigen größeren *chirurgischen* Abhandlungen, in denen Angaben über den Vorfall der Urethral Schleimhaut bei kleinen Mädchen erwartet werden konnten, fehlen dahinlautende Mitteilungen gänzlich (*von Bramann, Leser, Pels-Leusden*). Ließen nach dem bisher Gesagten pädiatrische und chirurgische Zeitschriften über die Klinik und Pathogenese des Prolapsus mucosae urethrae so gut wie ganz im Stich, so war die Ausbeute eine verhältnismäßig reichliche in der *gynäkologischen* Literatur. Erklärten auch hier noch im Jahre 1890 zwei so namhafte Gynäkologen wie *Veit* und *Martin*, derartigen Prolaps bei kleinen Mädchen noch nicht gesehen zu haben, so erwähnt doch *Fritsch* in seinem bekannten „Lehrbuch der Krankheiten der Frauen“ diese Affektion, betont aber

ausdrücklich, daß der Prolaps der Urethralschleimhaut selten sei, obwohl er bei Kindern öfter als im späteren Alter gefunden werde. Was das Gros der gynäkologischen Mitteilungen über Urethralprolaps anbelangt, so handelt es sich jedoch vorwiegend um Berichte über das Vorkommen und die Behandlung dieses Leidens bei *erwachsenen* Individuen. Allerdings gehen auch einige monographische Arbeiten über die in Rede stehende Affektion auf die Verhältnisse bei kleinen Mädchen ein, so z. B. die Bearbeitung der Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane von *Chrobak* und von *von Rosthorn* in *Nothnagels Handbuch*, ferner die Arbeit *Kleinwächters* aus dem Jahre 1891 und endlich die mehr kasuistischen Mitteilungen von *Singer*, *Glaevecke*, *Lachs* u. A.

Obwohl also die Literaturangaben über den Urethralprolaps bei Mädchen vor der Pubertät als relativ dürftig bezeichnet werden müssen, finden sich gleichwohl dahinlautende Mitteilungen nicht nur in deutschen, sondern auch in ausländischen Zeitschriften. Namentlich die französische Literatur weist mehrere ausführliche Publikationen über den Urethralprolaps mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters auf. Doch ist auch in italienischen, russischen, schwedischen, englischen, amerikanischen und niederländischen medizinischen Werken wertvolle Kasuistik enthalten, deren Schilderung sich nicht selten mehrere Autoren gleichzeitig oder nacheinander zur Aufgabe gemacht haben.

Von Interesse ist hierbei, was die *geschichtliche Seite der Frage* anlangt, die hier nur ganz kurz gestreift werden möge, daß nach *Lachs* im Jahre 1732 der erste Fall publiziert wurde und daß schon *Morgani* im Jahre 1779 den Prolaps der Harnröhrenschleimhaut bei einem 15 jährigen Mädchen beobachtet hat. Allerdings stammt die zuletzt genannte, hierher gehörige Notiz aus dem Sektionsprotokoll der Patientin, die, schon lange „kachektisch“, an einer Pleuropneumonie zugrunde ging. In dem Obduktionsbericht heißt es dann: „Ex urethrae osculo corpusculum prominebat rubellum. Quod ipsa secundum longitudinem incisa, nihil aliud esse vidi nisi intimam ejus tunicam, quae cum supra a subiectis vasculis sanguine distentis tota nigricaret, ima parte se extrorsum evertens, exstabat.“ Es kann kaum bezweifelt werden, daß wir es hier mit einem kleinen, bereits in Gangrän übergehenden Urethralschleimhautvorfall zu tun gehabt haben. Nach der vorhin erwähnten *Morgagnischen* Beobachtung sind bis zu den 80er Jahren des verfloßenen Jahrhunderts kaum ein Dutzend Fälle veröffentlicht worden, seit dieser Zeit aber eine größere Reihe

von Publikationen erschienen, in denen einzelne oder mehrere Eigenbeobachtungen über den Urethralprolaps weiblicher, noch im Kindesalter stehender Individuen mitgeteilt werden.

Eine Frage, welche fast in allen einschlägigen Literaturangaben erörtert wird, ist diejenige nach der *Häufigkeit des weiblichen Urethralprolapses in den verschiedenen Lebensaltern und, was uns hier speziell angeht, im Kindesalter.*

So schreibt *Fritsch* in *Veits Handbuch*: „Prolaps der Urethra gehört auch heute noch, obwohl fast jedes Jahr einige Fälle publiziert werden, zu den seltensten Affektionen“ und betont weiter, daß diese Affektion im kindlichen und späteren Alter noch am häufigsten vorkomme, bei geschlechtsreifen Frauen aber fast völlig unbekannt sei. Derselben Ansicht sind *Simon, Asch, Borie-Labat* und *Cuzzi* und *Resinelli*, während *Pourtier, Voillemain, Lamblin* und auch *Kleinwächter* den Standpunkt vertreten, daß das Leiden nicht so ganz selten sei, wenn man nur sorgfältig danach fahnden wolle. Wenn *Kleinwächter* aber vom gynäkologischen Standpunkt aus als Grund der Nichtbeachtung des in Rede stehenden Leidens die Tatsache ins Feld zu führen versucht, daß die Mehrzahl der Fälle von Urethralprolaps *Kinder* betrifft und daß deren Behandlung gemeiniglich nicht dem Gynäkologen zufalle, so dürfte ihm die spärliche Ausbeute in der pädiatrischen Literatur jedenfalls den Beweis liefern, wie ich schon eingangs betonte, daß *auch für das Kindesalter speziell die Affektion mit Recht als eine Seltenheit bezeichnet werden muß.*

So hatten wir z. B. während einer 4jährigen Assistentenzeit am Leipziger Kinderkrankenhaus, während welcher zirka 36 000 Kinder dort klinisch oder poliklinisch behandelt wurden, niemals Gelegenheit, einen Fall von Urethralprolaps bei jungen Mädchen zu sehen, und auch mehrere beschäftigte Ärzte und langjährige Assistenten an chirurgischen und gynäkologischen Kliniken, die ich wegen des in Rede stehenden Leidens befragte, gaben zu, gelegentlich bei einer *Erwachsenen*, niemals jedoch einen solchen bei einem *Kinde* beobachtet zu haben.

Ich selbst verfüge über zwei eigene Fälle, bin aber zu meinem Bedauern nicht mehr in der Lage, den vor etwa zwölf Jahren in der *Bonner Kinderambulanz* zur Behandlung gekommenen, der ein 5—7jähriges Mädchen betraf, hier mit zu verwerthen, da mir die zugehörige Krankengeschichte fehlt.

Um noch einige Ziffern über die *Frequenz der beobachteten Fälle* zu zitieren, sei nur erwähnt, daß *Guersant* in 20jähriger Tätig-

keit 12—15 Fälle bei 2—12jährigen Kindern, von *Winckel* nach *Simons* Mitteilung aus dem Jahre 1887 15 Fälle insgesamt, davon 4 bei Kindern im Alter von 8—15 Jahren, beobachtete, während von *Kleinwächter* die Gesamtzahl der Beobachtungen im Jahre 1891 auf zirka 100, von *Kouwer* im Jahre 1900 auf 150 und von *Lachs* im Jahre 1903 auf 175 Fälle berechnet wurde, eine Ziffer, die mit Hinzuziehung der bis heute noch publizierten einschlägigen Beobachtungen allerhöchstens 200 erreichen dürfte.

Über die *Verteilung der Fälle je nach dem Alter der Patientinnen* liegen zuverlässige statistische Zahlenangaben vor.

Nach *Kleinwächter* waren unter 39 Fällen mit Altersangabe
 20, d. h. 51 pCt. 1½—15jährige Individuen,
 7, d. h. 18 „ 22—37jährige Individuen,
 12, d. h. 31 „ 47—75jährige Individuen.

Von *Sipilas* 10 Fällen aus der gynäkologischen Klinik *Engströms* betrafen

2 10jährige Mädchen,
 2 26jährige Frauen und
 6 Frauen im Alter von 55—70 Jahren.

Innerhalb des *Kindesalters* berechnet *Lamblin* auf Grund seiner gesammelten 36 Beobachtungen folgende Verteilung:

im 1.— 4. Jahre 2, d. h. 5,5 pCt.
 „ 5.— 7. „ 8, d. h. 22,2 „
 „ 8.—11. „ 23, d. h. 64 „
 „ 12.—15. „ 3, d. h. 8,3 „

Bevor ich die eigenen Fälle mit denen *Lamblins* in Vergleich setze, sei zunächst hervorgehoben, daß ich insgesamt 76 Fälle von *Urethralprolaps bei Mädchen im Kindesalter* gesammelt habe, so daß die auf diese Altersperiode entfallenden nicht ganz ein Drittel aller einschlägigen Beobachtungen ausmachen. Diese 76 Fälle verteilen sich je nach dem Alter der Betroffenen in folgender Weise und stimmen fast genau mit denjenigen *Lamblins* überein. Es standen im

1.— 4. Jahre 3 Kinder, d. h. 4 pCt.
 5.— 7. „ 19 „ d. h. 25 „
 8.—11. „ 48 „ d. h. 63 „
 12.—15. „ 6 „ d. h. 8 „

Es ergibt sich aus der vorstehenden kleinen Tabelle, daß rund zwei Drittel sämtlicher Fälle von *Urethralvorfall bei Mädchen im Kindesalter* auf das 8.—11. Lebensjahr entfallen, ein Resultat, auf

welches bei Besprechung der ursächlichen Bedingungen für das Zustandekommen des in Rede stehenden Leidens nochmals einzugehen sein wird.

Was die 3 Fälle bei Kindern *in den allerersten Lebensjahren* anlangt, so ist darüber folgendes zu berichten: Der erste Fall wird von *Bertino* mitgeteilt und betraf einen Säugling; der zweite Fall stammt von *Heinricius* und betraf ein 12 Monate altes Mädchen, bei welchem sich seit vier Tagen ein leicht reponierbarer Tumor in der Gegend des Orificium externum urethrae bemerkbar machte, der mit Blutung und Harnträufeln einherging und operativ entfernt wurde. Der dritte Fall endlich gehört der amerikanischen Literatur an, in welcher *Day* die Krankengeschichte eines 1¼-jährigen Kindes publiziert, bei welchem schon seit 3—4 Monaten ein an Größe zunehmender Urethralprolaps bestanden haben soll.

Wir stehen also auf Grund des zuletzt Gesagten vor der auffälligen Tatsache, daß die Fälle *von Vorfall der Harnröhrenschleimhaut, soweit sie bei Kindern unter fünf Jahren beschrieben worden sind, sämtlich in das erste Lebensjahr, d. h. also in das Säuglingsalter zurückgehen.*

In Anbetracht dessen erscheint nun wohl auch die Frage gerechtfertigt, wie es sich mit den wenigen Fällen im *späteren* Kindesalter verhält. Hierher gehören die 6 Fälle bei Kindern im Alter von 12—15 Jahren. Die *Morgagnische* Beobachtung bei einem 15jährigen kachektischen Mädchen wurde erst post mortem gemacht und bereits oben erwähnt. Ein von *Brinon* zitierter Fall betraf ein 12jähriges Mädchen, bei welchem eine blutende Geschwulst zwischen den großen Schamlippen seit acht Tagen von den Eltern bemerkt wurde. Ähnlich lagen die von *Cabrol* und *Meyer* berichteten Fälle gleichaltriger Mädchen, von denen jedoch die Krankengeschichte ausdrücklich betont, daß sie vor Auftreten des Prolapses „mager“ und „anämisch“, bzw. „rhachitisch, skoliotisch“ und „allgemeinschwächlich“ gewesen seien. Die beiden übrigen hierher gehörigen Beobachtungen bringen *Niyhoff* (14jähriges Mädchen) ohne nähere Angaben und *Comby*. Bei dem letzteren handelte es sich um ein 13jähriges Kind, auf dessen Krankheitsverlauf etwas genauer eingegangen werden soll, weil derselbe Autor noch über eine ähnliche Beobachtung berichtet, die ein im dritten Lebensjahr stehendes Kind betraf und weil nur die erstere mit in die Reihe der Fälle von Urethralprolaps hineinbezogen worden ist. Beide Kinder litten nämlich an Vulvovaginitis, das 2½ jährige im Anschluß an Masern, die ältere ohne nachweisbare Ursache.

Bei der jüngeren Patientin trat am Tage der Entlassung aus der Klinik eine Genitalblutung auf aus „*bourgeons charnus*“ um das Orificium externum urethrae. Es dürfte sich demnach in diesem Fall nur um kondylomatöse Exkreszenzen, nicht aber um einen Vorfall der Harnröhrenschleimhaut gehandelt haben. Bei der 13 jährigen Patientin, die tagsüber als Ausläuferin für ein Geschäft tätig war, hatte sich aber allmählich, wie der Verfasser in diesem Falle ausdrücklich hervorhebt, infolge des seit einem Jahr bestehenden chronischen Reizzustandes der Vulva ein regelrechter Prolaps der Urethral Schleimhaut herausgebildet, der erst durch Kauterisation zur Abheilung gebracht werden konnte.

Soweit die wenigen Fälle von Urethralprolaps im späteren Kindesalter einen Rückschluß auf die Entstehung des Leidens zulassen, scheint demnach die *Neigung zum Auftreten des in Rede stehenden Leidens mit dem zwölften Lebensjahr so gut wie gänzlich aufzuhören.*

Berechnen wir nun noch die *Häufigkeit des Urethralprolapses bei jungen Mädchen innerhalb des Zeitraumes vom 5.—12. Lebensjahre einschließlich*, in welchem die Affektion überhaupt am häufigsten beobachtet zu werden pflegt, so ergibt sich für die Gesamtziffer der in Betracht kommenden 70 Fälle, daß im 5. und 12. Lebensjahre 5 bzw. 3 Kinder gestanden haben, während

6 oder	7	Jahre alt waren	14	Kinder,	d. h.	20 pCt.,
8	„	9	„	„	20	„ d. h. 29 „ und
10	„	11	„	„	28	„ d. h. 40 „

Aus den angeführten Zahlen geht demnach zur Evidenz die *zunehmende Häufigkeit des Urethralprolapses innerhalb der hier erwähnten Lebensperiode* hervor, eine Erscheinung, auf welche ebenso wie auf das Befallensein des Säuglingsalters, sowie das fast vollige Freibleiben nach dem 12. Lebensjahr später nochmals kurz zurückzukommen sein wird.

Wie gestalten sich nun die *Symptome* des Harnröhrenvorfalles bei kleinen Mädchen?

Als solche werden verschiedenartige Beschwerden angegeben. Während in vereinzeltten Fällen der Prolaps mehr oder weniger lange bestehen kann, ohne die Patientinnen merklich zu belästigen, wird in der Mehrzahl der Fälle von den Kindern über Schmerzen und Brennen beim Urinieren, Harnträufeln, Urindrang, Pollakiurie, gelegentlich auch über Abgang von fetzigen Häuten und Harnries geklagt. In anderen Fällen werden die Kinder oder ihre Mütter erst durch Beschwerden beim Gehen oder Laufen, rezidivierende

Erytheme der Vulva und ihrer Umgebung, Schmerzempfindung und Schwellung der Genitalgegend oder in die Oberschenkel ausstrahlende Stiche, ferner durch schleimigen, schleimig-eitrigen oder schleimig-blutigen Ausfluß, ja nicht so ganz selten erst durch plötzlich auftretende wirkliche Blutung aus der Gegend der Genitalen auf die Affektion aufmerksam gemacht. Doch fehlt es auch nicht an Beispielen, wo ausdrücklich Alterationen des Urogenital-systemes in Abrede gestellt werden und wo Störungen anderer Organe, wie Leibschmerzen, Magenschmerzen mit Erbrechen, Oxyuriasis, Durchfall u. dgl. das klinische Bild beherrschen.

Als ein häufiges Symptom wird die *Blutung* angegeben, und zwar unter den 76 Fällen nicht weniger als 31 mal, d. h. in zirka 41 pCt. der Fälle. Die Frage ist nur, ob der beachtete Blutabgang dem Auftreten des Prolapses vorausgeht bzw. gleichzeitig mit ihm erfolgt, oder ob er als eine Folgeerscheinung des stattgehabten Harnröhrenvorfalles aufzufassen ist, d. h. also, ob die Blutung *primärer* oder *sekundärer* Natur ist.

Hierüber lauten die Literaturangaben keineswegs übereinstimmend. In den von *Cabrol*, *Benicke*, *Münzer* und mir beobachteten Fällen soll nach den anamnестischen Angaben die Blutung dem Auftreten des Tumors vorausgegangen sein, in den Fällen, über welche *Singer*, *Simon*, *Guersant*, *Borie-Labat*, *Morand-Richard*, *Reichelt*, *Sawonewsky*, *Broca*, *Mossop* u. A. berichten, ist das Auftreten des Prolapses unter Blutung erfolgt, und in den von *Sipila*, *Brinon*, *Blanc*, *Giulini* u. A. gemachten Beobachtungen hat es den Anschein, als ob die ein- oder mehrmals aufgetretene Blutung erst nach erfolgter Prolapsbildung sich bemerkbar machte. Jedenfalls wird aber in einigen Fällen von ganz akutem Urethralprolaps ausdrücklich betont, daß derselbe ohne jegliche Blutung eingetreten ist. Hierher gehören die von *Ingerslev* und *Tritschler* ausführlicher mitgeteilten Beobachtungen bei einem 10 bzw. 11jährigen Mädchen. In einigen anderen Fällen erfahren wir, daß besonders beim Gehen sich Blutabgang und Blutflecken in der Leibwäsche der Kinder einstellten. In der Mehrzahl der Fälle von Urethralprolaps bei jungen Mädchen wird dann bei Beschreibung des ausgeprägten Krankheitsbildes darauf hingewiesen, daß der Tumor mit frischem Blut oder Blutkrusten bedeckt war und bei Berührung leicht blutete. In anderen Fällen dagegen bestand der Blutabgang mehr in dauernder Absonderung blutig-schleimigen Sekretes; gelegentlich auch, bei Bestehen rezidivierender

Vulvitis, wie z. B. in *Bryants Fall*, wurde Abgang blutiger Fetzen aus den Genitalien beobachtet.

Man sollte nun annehmen, daß außer den eben geschilderten Blutungen vor allen Dingen das *Verhalten des Urines* bei dem in Rede stehenden Leiden eine wichtige Rolle spielen müßte. Daß nach stattgehabtem Prolaps bei der Urinuntersuchung Blutbeimengungen und auch andere zellige Elemente gefunden werden, ist selbstverständlich. Um so mehr muß es aber Wunder nehmen, daß in vielen Fällen die Beschaffenheit des Urines, sowie auch seine Entleerung durchaus normale Verhältnisse dargeboten haben. Über derartige Fälle berichten *Olivarius, Brinon, Tritschler, Sawonewsky* und *Meyer*, und auch in der eingangs mitgeteilten eigenen Beobachtung ist vom Hausarzt bald, nachdem sich der Tumor bemerkbar gemacht hatte, der Urin ohne pathologische Veränderungen gefunden worden. Im Gegensatz zu diesen Fällen fehlt es jedoch nicht an Beispielen, in welchen wegen Bestehens einer Vulvitis, Urethritis, Urethrovulvitis oder Cystitis bei den Kindern Veränderungen der Harnbeschaffenheit und vor allem entsprechende Abnormitäten der Harnentleerung vorhanden gewesen sind. Hierher gehören die Beobachtungen, über welche von *Blanc, Reichelt, Wohlgemuth* u. A. berichtet wird, und diejenigen von *Ingerslev, Heinricius, Cuzzi* und *Resinelli*, in welchen nach Auftreten des Urethralvorfalles über häufigen Drang zum Urinieren, Harnträufeln, Brennen u. s. w. von den Patientinnen geklagt wurde.

Die Größe des Urethralprolapses schwankt ziemlich erheblich. Während *Singer* und *Sipila* ihn als „erbsengroß“ bezeichnen, erreichte er in den Fällen von *Graefe, Simon, Södermark, Benicke* und *Sawonewsky* die Größe einer „Bohne“ oder „Mandel“, in denjenigen von *Tritschler Reichelt, Holländer, Dienst* u. A. die einer „Haselnuß“ oder einer „Kirsche“ und in denjenigen von *Dorffmeister, Bente* und *Courant* die Größe einer „Walnuß“ und eines „Taubeneies“; in einem der von *Cabrol* beschriebenen Fälle wird der Vorfall sogar als „apfelgroß“ angegeben. Andere Beobachter, wie *Herman, Morand* und *Richard, Ingerslev* und *Münzer* führen die Größe des Vorfalles in Zentimeter Länge oder Durchmesser an, wobei sich ergibt, daß die Angaben der Autoren zwischen $\frac{3}{4}$ cm bei einem von *Münzer* beobachteten Falle, der ein 8jähriges Mädchen betraf, und 4 cm bei dem von *Morand* und *Richard* beschriebenen, dessen Trägerin ein 10jähriges Kind war, differierten. Im allgemeinen wird jedoch betont, daß der Vorfall, für dessen

Durchmesser Werte von $\frac{3}{4}$ cm und $1\frac{1}{2}$ Zoll verzeichnet sind, hinter den großen Schamlippen verborgen bleibt.

Nur in den von *Tritschler* und *Sernin* bearbeiteten Fällen bei 11jährigen Kindern heißt es, daß aus der Rima pudendi ein rötlicher Wulst 2—3 mm bzw. 4 Querfinger breit über die großen Labien hervorragte, und auch in dem *Morand-Richardschen* Fall ist wohl anzunehmen, daß der 4 cm lange Tumor außen sichtbar gewesen ist.

Die vorhin bereits erwähnte variable Größe des Harnröhrenvorfalles, welche durch die verschiedenartigsten Bezeichnungen illustriert wird, deutet darauf hin, daß die *Form* des Tumors nicht in allen Fällen die gleiche ist. Was die Lokalisation des Urethralprolapses anlangt, so handelt es sich ja um eine Art Tumorbildung, die dem Bereich des Orificium externum urethrae angehört. Hierdurch ist die Situation der Geschwulst gegeben als ein Gebilde, welches in der Vulva unterhalb der Clitoris und oberhalb des Scheideneinganges zutage tritt, so daß zwar bei medianer Lage oder geringer Abweichung nach rechts oder links der Introitus vaginae mehr oder weniger bedeckt wird, aber in fast allen Fällen das sich beim Auseinanderspreitzen der großen Schamlippen anspannende Hymen deutlich sichtbar bleibt. Außerdem läßt sich der Tumor, da er frei nach außen vorragt, nach allen Richtungen hin als wenig beweglich mit der Sonde oder mit dem Finger zur Seite schieben. Fast stets wird auch von den Beobachtern erwähnt, daß der Prolaps sich zwar habe reponieren lassen, aber bald wieder vorgefallen sei. Nur bei *Patron* und *Borie-Labat* trotzte der bereits gangränös gewordene Prolaps jeglichen Repositionsversuchen.

Die eben angedeutete verschiedenartige äußere Form des Urethralprolapses wird in erster Linie durch die mehr oder weniger gleichmäßige und hochgradige Beteiligung der Schleimhaut bedingt, die eine *totale* (ringförmige) oder eine *partielle* (ungleichmäßige) sein kann. Um totalen Prolaps handelte es sich außer in dem eigenen Falle in den von *Dorffmeister*, *Benicke*, *Hermelin* u. A. publizierten Beobachtungen, so daß in diesen Fällen die äußere Form als „zylindrisch“, „schlauchartig“, „wurstförmig“ u. dgl. mit Recht bezeichnet werden kann, falls nicht eben der Prolaps so klein geblieben ist, daß er, wie in einem Falle von *Cuzzi-Resinelli* lediglich als ringförmig die Harnröhrenöffnung umschließender Schleimhautwulst, wie ihn ein englischer Autor

auch als „*Ectropium*“ bezeichnet hat, sich dem Beschauer präsentiert. In anderen Fällen ist der Prolaps ein teilweiser, so daß bald mehr die seitlichen, bald mehr die oberen und unteren Partien des Orificium betroffen gewesen sind und die Bezeichnung der Gestalt des Vorfalles als „himbeerartig“, „polypoid“, „höckerig“ und „buckelig“ verständlich wird, und wieder in den von *Patron* und *Benicke* gemachten Beobachtungen hat sich im Laufe der Zeit aus dem anfangs partiellen ein totaler Prolaps entwickelt.

Ein Merkmal, welches in vielen Fällen von Urethralprolaps beschrieben worden ist, ist die mehr oder weniger ausgesprochene *Einschnürung* des tumorartigen Gebildes an seiner Basis, eine Erscheinung, die auch in unserem Falle, allerdings nur in geringem Grade, vorhanden war, in anderen Fällen aber so deutlich gewesen ist, daß die Beobachter (*Blanc*) von einem „*Stiel*“ des Tumors zu reden sich für berechtigt halten.

Was die *Beschaffenheit und Farbe der Oberfläche* des Urethralprolapses außer den eben erwähnten Unebenheiten und faltigen Ungleichmäßigkeiten anlangt, so wird dieselbe je nach der Dauer und dem Grade des Leidens als „glänzend“, „trocken“, „verdickt“, „lebhaft gerötet“, „samtartig“, „fleischfarben“, „rotblau“, „kirschrot“, „fast schwarz“, vielfach auch als mit sero-sanguinolentem, blutigem oder schmierig-eitrigem Sekret bedeckt beschrieben, wobei die mehr oder weniger große Schmerzempfindlichkeit und Neigung zu Blutungen innerhalb des Gewebes, dessen Konsistenz zwischen „sehr weich“ und „fleischig“ schwankte, hervorgehoben wird. In einer größeren Reihe von Fällen war jedoch die Oberfläche des Tumors bereits stellenweise grau oder schwärzlich verfärbt oder auch „ulzeriert“ (*Wohlgemuth*). In einem anderen Falle, über welchen *Patron* ganz kurz berichtet, war die drohende Gangrän sogar so hochgradig, daß der Autor vermutet, bei dem aus der Behandlung fortgebliebenen Kinde sei durch Mortifikation Naturheilung eingetreten.

Mehrere der Autoren, wie *Guersant* und *Patron*, vergleichen den Urethralprolaps mit vollem Recht wegen seiner äußeren Form mit einem Prolapsus *recti* oder heben die Ähnlichkeit des Befundes mit dem Collum uteri hervor, wie *Wohlgemuth* und *Borie-Labat*. Und in der Tat, die Ähnlichkeit zwischen Urethral- und Rektalprolaps ist eine ganz frappante, wenn auch in der Größe der Vorfall der Harnröhrenschleimhaut wohl so gut wie immer hinter dem Mastdarmvorfall zurückbleibt. Zu dem Vergleich des in Rede stehenden Leidens mit dem Collum uteri mögen

vorzugsweise einige wenige Fälle beigetragen haben, in welchen die sich distalwärts verjüngende, konische Form des Prolapses besonders deutlich war (*Tritschler, Wohlgemuth*).

Doch darf nicht vergessen werden, daß zu beiden Vergleichen nicht sowohl die Gesamtform der prolabierten Schleimhaut und das Aussehen ihrer Oberfläche, soweit es bisher geschildert worden ist, die Veranlassung gegeben hat, als ganz besonders das stets nachweisbare Vorhandensein einer *Vertiefung am distalen Ende des Tumors*, die den Eingang in die Urethra und Blase darstellt und in analoger Weise auch beim Mastdarmvorfall und als *Orificium externum uteri* sieht- und fühlbar ist. Auf die Anwesenheit der Urethralmündung an der Spitze des Prolapses legen sämtliche Beobachter für die Diagnosenstellung den größten Wert und, wo sie über die Bedeutung der als „querer Spalt“, „Delle“, „Loch“, „Öffnung“, „trichterförmige oder spaltförmige Öffnung“ u. dgl. geschilderten Vertiefung im Ungewissen blieben, brachte es teilweise der Zufall mit sich, daß während der Untersuchung sich plötzlich ein Harnstrahl aus der Öffnung ergoß, oder aber die Beobachter konnten mit Hülfe eines Katheters ohne Schwierigkeiten durch dieselbe hindurch in die Blase gelangen und so den Beweis erbringen, daß es sich in der Tat um den *Meatus urinarius* handelte. Dieses *Orificium externum* befand sich in der Mehrzahl der Fälle in der Mitte des distalen Endes des wurstförmigen Prolapses, bei einigen Kindern jedoch etwas nach unten oder auch seitlich, letzteres in den Fällen, in welchen man es mit partiellem Vorfall der Urethralschleimhaut zu tun hatte (Fall *Münzer, Benicke, Cuzzi-Resinelli*). Bei dem vorgenommenen Katheterismus ergab sich dann weiterhin die bemerkenswerte Tatsache, daß das *Orificium externum*, meist jedoch auch die *Urethra*, sich als auffällig weit erwiesen, eine Erscheinung, auf welche u. a. *Patron, Simon, Giuliani, Cabrol* und *Borie-Labat* aufmerksam gemacht haben und welche auch in der eingangs zitierten eigenen Beobachtung in ausgesprochenem Maße nachweisbar war. Bei dieser Weite der Urethra passierten ziemlich dicke Sonden anstandslos in die Blase, deren Untersuchung auf Konkremente, Tumoren u. dgl. in solchen Fällen kaum Schwierigkeiten bereitet, und auch in unserem Falle, allerdings, ohne pathologische Veränderungen zu ergeben, durchgeführt werden konnte. Wie stark die Urethraldilatation in einigen Fällen werden kann, zeigen die von *Cabrol* und *Benicke* mitgeteilten einschlägigen Fälle bei zehnjährigen Mädchen; bei diesen konnte man mit dem

kleinen Finger durch den Prolaps in die Blase vordringen, und dasselbe war möglich in der *Bryantschen* Beobachtung, die ein erst 6 Jahre altes Mädchen betraf.

An dieser Stelle verdient auch die *Serninsche* Beobachtung eines 11 jährigen Mädchens zitiert zu werden, bei welchem seit dem 5. Lebensjahre Beschwerden beim Urinieren bestanden haben und bei welchem im akuten Anfall von Dysurie ein totaler Prolaps der Urethralmucosa unter leichter Blutung aufgetreten war. Der Prolaps, welcher als zylindrischer, fleischähnlicher, lebhaft geröteter Wulst aus der Schamspalte hervorragte, blähte sich beim Urinieren auf und ließ den Urin in feinem Strahl durch die stark verengte Öffnung entweichen. Durch Katheterisieren konnte die geblähte vorgefallene Urethralpartie und die Blase getrennt entleert werden, so daß der Autor mit Recht annimmt, daß hier zwei getrennt funktionierende Schließmuskeln vorhanden gewesen sein müssen. Die angeführte *Serninsche* Beobachtung zeichnet sich demnach nicht nur durch auffallende Länge des Urethralprolapses, sondern auch durch eine Art Divertikelbildung desselben aus, von der sonst in der einschlägigen Literatur nichts mehr erwähnt wird.

Auf Grund der bisherigen Auseinandersetzungen über die in Rede stehende Affektion wird es unschwer verständlich, daß die *Diagnosenstellung* in Fällen von Vorfall der Harnröhrenschleimhaut nicht immer ganz leicht ist. Hat man allerdings einmal Gelegenheit gehabt, einen Fall genauer zu beobachten mit all seinen typischen Erscheinungen, wie sie im vorigen ausführlicher dargelegt worden sind, so kann eine Verwechslung mit anderen Störungen kaum passieren. Immerhin sind jedoch eine ganze Reihe diagnostischer Versehen in der Literatur niedergelegt, von denen einige der größten hier angeführt zu werden verdienen. So wurde in mehreren Fällen von *Cabrol*, *Reichelt* u. A. der Prolaps für einen wirklichen Tumor benigner oder auch maligner Art gehalten. In einem der von *Borie-Labat* gesammelten Fälle eines 8jährigen Mädchens hatte zunächst, wie dies auch von anderen Beobachtern berichtet wird, die Mutter die anfängliche Blutung als Menstruation aufgefaßt und der Arzt einen Gebärmuttervorfall angenommen. Er exzidierte ein Stückchen des Prolapses und versuchte zu reponieren. Dies gelang ihm zwar leicht, aber trotz zweimonatlicher (!) Bettruhe trat der Vorfall wieder auf, und nun beabsichtigte der Arzt gar, ein Pessar einzulegen (!!). Glücklicherweise fragten die Eltern vorher einen

zweiten Arzt, dem es gelang, die Diagnose zu stellen, nachdem er die Mutter angewiesen hatte, darauf zu achten, ob etwa Urin aus dem Tumor herauskomme. Nachdem dies sichergestellt wurde, das Kind schnell durch operative Behandlung von seinem Leiden befreit. Eine ebenso unglaubliche Therapie war bei einem von *Asch* behandelten Mädchen erfolgt, welches mit 18 Jahren zu ihm kam, nachdem der seit sieben Jahren bestehende Prolaps der Urethra als „Entzündung“ angesprochen und demgemäß behandelt worden war. Und endlich im einen dritten Falle, der die 8jährige Tochter eines Arztes betraf, hatte nach *Courants* Mitteilung der Vater den bereits länger bestehenden Urethralprolaps für einen Polypen angesehen und versucht, ihn mit der Kornzange abzdrehen (!).

Wir sehen also, daß es zu ganz fatalen und folgeschweren Fehldiagnosen bei Vorhandensein von Urethralprolaps mehrfach gekommen ist, so daß die Frage aufgeworfen werden muß, welche Affektionen gegenüber dem in Rede stehenden Leiden *differentialdiagnostisch* zu berücksichtigen sind und auf Grund welcher Symptome sie ausgeschlossen werden können. Daß die sog. Carunculae urethrae, welche physiologischerweise in Form zahlreicher Schleimhautfältchen den Meatus urinarius umgrenzen, auch, wenn sie unter pathologischen Verhältnissen (Entzündungsprozesse u. dgl.) polypöse Beschaffenheit annehmen, einen Prolaps vortäuschen können, ist kaum zu erwarten. Ebenso wenig dürfte dies selbst bei größeren papillomatösen Exkreszenzen, wie man sie namentlich bei gonorrhoeischen, tuberkulösen undluetischen Affektionen zu sehen Gelegenheit hat, zu befürchten sein, wenn nur eine genaue Untersuchung stattfindet. Dagegen ist bei wirklichen Tumoren, wie sie auch am orificium externum urethrae gelegentlich vorkommen, schon eher eine Verwechslung möglich. Als derartige Geschwülste sind Papillome, Angiome, Sarkome, Myxosarkome, Myome u. dgl. zu berücksichtigen. Bei allen diesen Neoplasmen handelt es sich jedoch stets um eine Affektion, welche nur einen Teil des Meatus urinarius ergreift und durch ihre Form, Konsistenz und vor allem auch durch das Fehlen des für den Urethralprolapses mehr oder weniger charakteristischen Hohlzylinders sich von dem letzteren unterscheidet. Außer den genannten pathologischen Veränderungen des orificium externum urethrae ist dann noch im Auge zu behalten, daß einige Fälle von Vorfall eines cystisch erweiterten Ureters durch Harnblase und Urethra oder auch der Blase selbst in der Vulva zur Be-

obachtung gelangt sind, von denen je einer, ein 6 Wochen altes Mädchen betreffender von *von Hibler* bzw. von *Leedham-Green* ausführlich mitgeteilt wird. Dazu kommt, daß auch Neubildungen benachbarter Organe (Clitoris, Nymphen, Hymen) und nicht zuletzt der tiefer gelegene Uterusprolaps zu Verwechslungen Anlaß geben können, wie wir es weiter oben gesehen haben. Wer sich hier vor diagnostischen Irrtümern schützen will, beachte genau, daß der *Urethralprolaps an der Ausmündungsstelle der Harnröhre als ein meist konischer oder zylindrischer, am distalen Ende die Mündung der Urethra aufweisender, nach allen Richtungen hin wenig beweglicher, meist leicht blutender, weicher, tumorartiger Wulst zutage tritt, der große Ähnlichkeit mit einem Mastdarmvorfall hat. Im Zweifelsfalle versuche er mittels einer Sonde die trichter- oder spaltförmige Öffnung an der Spitze aufzufinden, diese passierend, vorsichtig in das Innere einzudringen und sich zu vergewissern, ob der Urin aus dem Tumor hervorquillt. Ist dies der Fall, so darf die Diagnose: Urethralprolaps wohl als gesichert gelten, zumal gegenüber einem etwa angenommenen Uterusprolaps die beim Harnröhrenvorfall höchstens teilweise verdeckte Vagina vollständig ausgefüllt und das Orificium externum urethrae an normaler Stelle gefunden wird. Sollte gelegentlich wegen allzugroßer Empfindlichkeit des Kindes die Diagnose unmöglich werden, so empfiehlt es sich, wie Cabrol berichtet, in Narkose die Untersuchung vorzunehmen, eine Methode, deren wir uns in unserem Falle mit bestem Erfolge bedient haben.*

Nach diesen diagnostischen und differentialdiagnostischen Erörterungen erhebt sich nunmehr die Frage, wie es mit dem sonstigen *allgemeinen Habitus* der betroffenen Kinder beschaffen ist. Ob bestimmte Volksschichten oder Kinder armer oder reicher Leute vornehmlich an Urethralprolaps leiden, läßt sich auf Grund der gesammelten Beobachtungen nicht entscheiden. Es ist aber m. E. auch durch nichts begründet, hier eine auffällige Differenz nach der einen oder anderen Seite hin anzunehmen. In den wenigen Fällen, in welchen über den Stand der Eltern bei Mädchen mit Urethralprolaps in den Krankengeschichten berichtet wird, handelt es sich sowohl um besser Situierte, als auch um weniger Begüterte (*Arzt, Kaufmann, Hebamme, Schlosser, Bauer*). Was die sonstige Körperentwicklung der Kinder anlangt, so wird in 27 von 39 Fällen, mit dahinlautenden anamnestischen Angaben allerdings, betont, daß die Kinder „zurückgeblieben“, „kachektisch“, „skrophulös“, „tuberkulös“, „schwächlich“, „zart“, „lymphatisch“, „nervös“,

„anämisch“, „klein“ und „mager“ gewesen sind. In anderen Fällen heißt es auch, daß abendliche Temperatursteigerungen und Halsdrüsennarben vorhanden waren, daß die Kinder an Oxyuren (*Benicke, Reichelt*) oder Askariden (*Comby*) litten, oder daß sie Malaria überstanden (*Cuzzi-Resinelli*). Ja, in dem von *Pueck* und *Ametler* berichteten Fall, der später auch von *Borie-Labat* zitiert wird, hatte das Kind einen *Pottschen* Buckel mit Senkungsabszeß und gleichzeitig einen Mastdarmvorfall, während in dem *Meyerschen* und *Sipilaschen* Falle bei einem 12 bzw. 10jährigen Mädchen eine Skoliose bzw. eine Kyphoskoliose, bei einem von *Comby* berichteten eine heftig juckende Prurigo das Allgemeinbefinden alterierte. Im strengsten Gegensatz zu den eben angeführten Kindern mit schwächlicher Körperkonstitution wird jedoch von anderen Autoren ausdrücklich die kräftige körperliche Entwicklung und die blühende Gesundheit der mit Urethralprolaps behafteten Mädchen hervorgehoben. In diese Kategorie gehören außer der mitgeteilten eigenen Beobachtung u. a. die Fälle von *Dupin, Tritschler, Graefe, Bente* und *Reichelt*.

Wenn also in Anbetracht des zuletzt Gesagten der Urethralprolaps bei in der körperlichen Entwicklung zurückgebliebenen Kindern häufiger aufzutreten scheint, als bei sonst gesunden und kräftigen Individuen, so darf doch hierbei nicht vergessen werden, daß uns diese Differenzen keineswegs über die eigentlichen *ursächlichen Bedingungen* genügenden Aufschluß zu geben vermögen. Dies haben auch die mehrfach zitierten Autoren wohl gewußt, und darum versuchen sie nicht mit Unrecht, das Auftreten des Urethralprolapses mit Erkrankungen anderer Organe in ätiologischen Zusammenhang zu bringen. Zu diesen rechnen sie die Affektionen der Harnwege, namentlich die Dysurie, ganz beiseite gelassen, Krankheiten des Respirationstraktus, wie Keuchhusten, Bronchitis mit heftigem Husten (*Herman, Broca, Wohlgemuth, Glaevecke*) und chronische Obstipation (*Bryant*) oder gleichzeitiges Vorkommen beider (*Simon, Münzer*). Es mag ohne weiteres zugegeben werden, daß, wenn die genannten Störungen allein oder zu zweien kombiniert vorliegen, die Möglichkeit der Entstehung eines Urethralprolapses bei der forcierten Inanspruchnahme der Bauchpresse, wobei vielleicht auch noch der zufällige Füllungsgrad der Blase eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt, gegeben erscheint. Andererseits ist aber ebenso dringend zu betonen, daß mir bei schwersten und prolongiertesten Fällen von Keuchhusten Urethralprolaps noch nie und Mast-

darmvorfall auch nicht allzu häufig als unliebsame Komplikation begegnet ist, und daß wiederum auch in der Literatur von *Mossop* u. A. ausdrücklich darauf hingewiesen wird, daß ihre Patientinnen bei guter körperlicher Entwicklung und trotz Fehlens der als Ursache des Harnröhrenvorfalles zu beschuldigenden Bauchpressen-inanspruchnahme an dem Leiden erkrankt sind. Dazu kommt, daß ich persönlich bei Kindern mit Mastdarmvorfall niemals Gelegenheit gehabt habe, gleichzeitig Urethralprolaps zu beobachten, und auch neuerdings bei zwei 5- und 6jährigen Mädchen, welche wegen Prolapsus recti sich in klinischer Behandlung befanden, trotz mehrfacher genauester Untersuchung vor und nach dem Urinieren und vor und nach der Defäkation auch nicht eine Andeutung von Urethralprolaps wahrzunehmen gewesen ist.

Es müssen also wohl andere Momente hier noch in Frage kommen, so daß wir vielleicht verschiedene Formen des Urethralprolapses in ätiologischer Hinsicht zu unterscheiden hätten. Schon die *Entstehungsweise* des in Rede stehenden Leidens deutet darauf hin, indem solchen Fällen, in denen das Auftreten des Vorfalles ganz *plötzlich* erfolgte, solche gegenüberstehen, in welchem sich der Prolaps allem Anschein nach allmählich entwickelt hat. Sehen wir zunächst einmal die Fälle von Urethralprolaps mit plötzlichem Beginn an, so sind deren unter den 76 Gesamtfällen, von denen nur ein Teil zuverlässige dahinlautende Angaben aufweist, 11 sichere Beobachtungen vorhanden. Unter diesen Fällen wird bei fast allen ein *Trauma* als die unmittelbare Ursache des Harnröhrenvorfalles angegeben. Die traumatische Einwirkung war jedoch eine verschiedenartige. Bei dem *Dorffmeisterschen* Falle, der ein 8jähriges skrophulöses Mädchen betraf, war der walnußgroße Totalprolaps mit Sicherheit durch einen Notzuchtsversuch hervorgerufen, eine Läsion, welche auch in einem der von *Brinon* berichteten Fälle bei einem, ein Jahr vorher auf einen Bretterzaun aufgefallenen, 9jährigen Mädchen vermutlich als Ursache des taubeneigroßen, außerordentlich schmerzhaften, mit profuser Blutung einhergehenden Harnröhrenvorfalles angesprochen wurde. In dem *Münzerschen* Falle soll ein Stoß beim Schlittenfahren, in dem *Dienetschen*, in welchem ein 11jähriges Mädchen an einem haselnußgroßen Prolaps laborierte, eine Kontusion des Unterleibes durch Aufschlagen auf ein Scheit Holz mit nachfolgender Blutung den Beginn des Leidens darstellen. Das Mädchen, über welches *Simon* berichtet, wollte ebenfalls die während des

Urethralprolapses bestehenden rechtsseitigen Oberschenkel-schmerzen auf einen länger zurückliegenden Fall zurückführen, und die 18jährige Patientin, deren Krankengeschichte *Asch* mitteilt, hatte ebenfalls früher beim Spielen einen Stoß gegen den Leib erlitten. In mehreren anderen Fällen scheint aber in der Tat in einer mehr aktiven forcierten Anspannung der Bauchpresse das auslösende Moment für die Entstehung des Prolapses bestanden zu haben. So schreibt *Tritschler*, daß bei seiner 11jährigen, sonst durchaus gesunden Patientin die Mutter die Geschwulst bemerkte, alsbald, nachdem das Kind schwere Kartoffelkörbe auf einen Wagen gehoben hatte; in den Fällen von *Patron* u. A. trat der Prolaps plötzlich beim Urinieren, in dem von *Herman* berichteten im Verlauf eines dreitägigen, heftigen Hustens, in dem von *Broca* beim erstmaligen Aufstehen nach 15tägiger Bettruhe wegen Bronchitis und in dem von *Giulini* beschriebenen bei einem 11jährigen Kinde während eines schon 8 Tage anhaltenden Durchfalles auf. In einem andern Falle, der von *Meyer* mitgeteilt wird, litt das 12jährige Mädchen an einer rhachitischen Rückgratverkrümmung, deretwegen es sich in orthopädischer Behandlung befand. Das schwächliche Kind, dessen Urin völlig normale Verhältnisse bei der chemisch-mikroskopischen Untersuchung dargeboten hatte, machte Hängeübungen im Streckapparate. Ob dieselben nun die Kräfte der Patientin überschritten haben, kurzum, ohne irgend einen andern plausiblen Grund fand man eines Tages einen haselnußgroßen, blauroten, ovalen Tumor in der Vulva, der zum Teil eine glänzende, zum größeren Teil jedoch eine nekrotische Oberfläche darbot und am freien Ende die spaltförmige Urethralöffnung erkennen ließ, durch die man mit dem Katheter mühelos in die Blase vordringen konnte.

Bei der Weite der Urethra, deren in der Literatur mehrfach Erwähnung getan wird, handelt es sich aber auch immer wieder darum, ob wir es mit einer mehr physiologischen Erscheinung, oder mit einem Folgezustand der Prolapses zu tun haben. Zu letzterer Ansicht neigt namentlich *Kleinwächter*, während *Scholtz* u. A. den entgegengesetzten Standpunkt vertreten.

Von besonderem Interesse hinsichtlich seiner Entstehungsursache ist noch der von *Ingerslev* mitgeteilte Fall bei einem 10jährigen Mädchen. Dieses hatte zum Spaß ein Taschentuch in den Mund gesteckt und mußte nun unverhofft lachen. Bei dem Versuch, das Lachen gewaltsam zu unterdrücken, hatte

sie plötzlich das Gefühl „als ob zwischen den Beinen etwas entzwei ging“ und klagte über häufigen Harndrang und Schmerzen in der Genitalgegend. Als dann die Mutter das Kind, bei welchem von einer stattgehabten Blutung nichts erwähnt wird, zum Arzt brachte, ergab sich bei der Untersuchung ein etwa 1 cm langer, rotblauer, zeigefingerdicker, wurstförmiger, frei hervorragender Tumor, an dessen distalem Ende das Urethrallumen nachgewiesen werden konnte.

Fälle wie die zuletzt zitierten sind aber gleichwohl nicht imstande, uns völlig über die Ursache des Urethralprolapses aufzuklären. Wie kommt es, daß bei den doch nicht so spärlichen Kontusionen des Abdomens im Kindesalter so selten Prolaps der Urethralschleimhaut auftritt? Es müssen doch noch andere Dinge ihre Hand dabei im Spiele haben.

Von verschiedenen Seiten, so von *Kleinwächter*, *Flatau*, *Chrobak* und *von Rosthorn* werden, wie schon vorhin angedeutet, *anatomische Verhältnisse des Urogenitalsystemes*, namentlich Kürze, Weite und steiler Verlauf der durch trichterförmigen Übergang in die Blase ausgezeichneten Urethra bei jungen Mädchen, oder auch von *Dienst* und *Borie-Labat* kindliche Zartheit des para-urethralen Gewebes zur Erklärung herangezogen, und in wieder anderen Fällen scheint eine gewisse familiäre Disposition, auf die man immer auch sonst wieder zurückzugreifen gezwungen wird, nicht ohne Bedeutung zu sein. Wenigstens sind die von *Giulini*, *Cuzzi* und *Resinelli* berichteten Beobachtungen kaum im anderen Sinne zu deuten. Hier handelte sich um ein Kind, dessen Mutter an derselben Affektion gelitten hatte, bzw. um 2, 9 und 11 jährige Bauerntöchter, von denen die jüngere bei schmalem Thorax und dürftiger Muskulatur schwächlich, die ältere dagegen kräftig und gut genährt war. Die 9 jährige Patientin hatte mehrere Male an Malariaattacken gelitten, und man konstatierte, nachdem sie seit einigen Monaten über Schmerzen an den Geschlechtsorganen und Brennen beim Urinieren geklagt hatte, einen nußgroßen, schmerzhaften Tumor, der sich als Urethralprolaps erwies. Die 11 jährige Schwester klagte ebenfalls nach einiger Zeit über Dysurie und Tenesmus, und der Vater, dem von der jüngeren Tochter her die Affektion bekannt war, diagnostizierte auch bei dieser einen bohngroßen, mehr der hinteren Urethralpartie angehörigen Wulst als Vorfall der Harnröhrenschleimhaut, ein Leiden, welches in beiden Fällen mit Erfolg operiert wurde.

Daß übrigens der *anatomische Bau der Harnorgane* für die Genese des Urethralprolapses bei kleinen Mädchen ohne Zweifel eine bedeutsame Rolle spielen muß, geht schon daraus hervor, daß das in Rede stehende Leiden beim männlichen Geschlecht kaum bekannt ist. Es ist aber weiter nicht ganz von der Hand zu weisen, da die Affektion vorwiegend bei Mädchen in der Zeit vor der geschlechtlichen Reife zur Beobachtung gelangt, daß auch die mit dem letztgenannten Vorgänge im Organismus sich vollziehenden Umwälzungen, namentlich also stärkere Blutfülle der Urogenitalorgane, und vielleicht auch gewisse Störungen der bei dem Alter der Kinder zu erwartenden Wachstumsintensität und -extensität auf die Entstehung des Urethralprolapses einwirken.

(Schluß im nächsten Heft.)

II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Heubner*.])

**Der Gesamtstoffwechsel eines künstlich genährten Säuglings
mit Einschluß des respiratorischen Stoffwechsels.**

Von

Dr. ALBERT NIEMANN,

Assistenten der Klinik.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Für die Lehre vom Stoffwechsel und der Ernährung des Säuglings ist die eigentliche Grundlage, auf der die moderne Pädiatrie auch heute noch weiterbaut, geschaffen worden, als *Heubner*, fußend auf den klassischen Untersuchungen *Rubners*, uns lehrte, diese Probleme vom energetischen Standpunkte aus zu betrachten und zu erforschen. Auf der Basis der Anschauung, die wir den genannten Forschern verdanken, daß nämlich der Nahrungsbedarf des Säuglings kalorisch zu werten, daß er ein Energiebedarf sei, haben wir die ersten exakten Vorstellungen vom Stoff- und Kraftwechsel des Säuglings erhalten.

Rubner und *Heubner* gründeten ihre Lehre auf ihre Untersuchungen über den Gesamtstoffwechsel zweier normaler Säuglinge, eines natürlich und eines künstlich genährten, in denen sie zum ersten Male auch den respiratorischen Stoffwechsel in die Untersuchung mit einbezogen, wobei sie sich des von *Voit* und *Pettenkofer* angegebenen Respirationsapparates bedienten, den sie für den Säugling entsprechend modifizierten.

Diese fundamentalen Untersuchungen, obwohl schon Jahre zurückliegend, sind seither nicht wiederholt worden, was wohl in ihrer Schwierigkeit und dem komplizierten Apparat, den sie erfordern, seinen Grund hat. In neuerer Zeit hat *Schloßmann*¹⁾ mit dem von *Regnault* und *Reiset* angegebenen Apparat Untersuchungen über den Gaswechsel von Säuglingen vorgenommen,

¹⁾ *Schloßmann*, *Oppenheimer* und *Murschhauser*, *Biochem. Zeitschr.* Bd. 14. *Schloßmann* und *Murschhauser*, *Biochem. Zeitschr.* Bd. 18 und 26.

deren Methodik jedoch, so wertvoll ihre Ergebnisse im übrigen sind, langfristige Versuche nicht gestattet, auf die es für die Erforschung des gesamten Stoff- und Kraftwechsels beim Säugling vor allem ankommt.

Es liegt auf der Hand, daß eine Fortführung der von *Rubner* und *Heubner* begonnenen Untersuchungen, vor allem ihre Ausdehnung auf ein größeres Säuglingsmaterial und auf das weit verzweigte Gebiet der Stoffwechselpathologie des Säuglings für die pädiatrische Forschung von höchstem Werte und geeignet sein muß, ein Fülle noch offener Fragen zu beantworten. Es sei hier nur erwähnt, von wie großer Wichtigkeit es ist, die Verhältnisse des Wasseransatzes und des Wasserverlustes beim normalen Säugling und bei den verschiedenen Formen der Ernährungs- und Stoffwechselstörungen noch genauer zu studieren. Bei allen künftigen Versuchen sollte daher auf die Wasserbilanz der größte Wert gelegt werden, was freilich seine besonderen Schwierigkeiten hat, von denen noch gesprochen werden soll. Mit Rücksicht auf die Notwendigkeit, derartige Untersuchungen in Angriff zu nehmen, ist denn auch in der letzten Zeit die Universitäts-Kinderklinik in Berlin mit einem den Bedürfnissen des Säuglings angepaßten Respirationsapparat nach dem *Voit-Pettenkofer*schen System ausgestattet worden.

Die vorliegendem, mit diesem Apparat ausgeführten Untersuchungen hatten zunächst den Zweck, bei einem gesunden und normalen Säugling in möglichst langfristigen Versuchen den gesamten Stoff- und Kraftwechsel in verschiedenen Perioden des Säuglingsalters und bei verschiedener Ernährung zu studieren. Sie wurden zum Teil mit Unterstützung der Herren Dr. med. *Bamberg* und Dr. phil. *Funk* ausgeführt, denen ich für ihre Hülfeleistung bei den oft recht mühevollen Arbeiten an dieser Stelle meinen Dank zu sagen nicht verfehlen möchte.

Methodik.

Der zu unseren Versuchen benutzte Apparat ist ein nach dem System *Voit-Pettenkofer* konstruierter Respirationsapparat, in für den Säugling verkleinerten Größenverhältnissen der Form entsprechend, wie sie *Rubner* für den Erwachsenen angegeben hat. Er wurde im Frühjahr 1909 nach Angaben von *Langstein* in zwei mit der Säuglingsstation der Universitäts-Kinderklinik verbundenen Räumen installiert und gleicht — mit ganz geringen Abweichungen — dem Respirationsapparat, den *Langstein* in derselben

Zeit im Laboratorium des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses aufstellen ließ. Dieser letztere Apparat ist vor einiger Zeit von *Bahrds* und *Edelstein*¹⁾ genau beschrieben worden; der Beschreibung sind auch Abbildungen beigegeben und es ist ferner die Handhabung des Apparates sowie die zu seiner Prüfung und Aichung erforderliche Methodik dort eingehend geschildert. Um daher nicht an anderer Stelle Ausgeführtes zu wiederholen, enthalte ich mich hier einer eingehenden Behandlung dieser Dinge und verweise auf die oben genannte Veröffentlichung. Nur diejenigen Punkte, in denen unser Apparat, unsere Methodik und unsere Erfahrungen von denen *Bahrds* und *Edelsteins* abweichen, will ich hier ausführlich erörtern.

Was zunächst den Apparat selbst anbetrifft, so ist er bei uns in zwei getrennten Räumen untergebracht; der eine enthält nur den zur Aufnahme des Kindes bestimmten Kasten mit dem zur Vorwärmung bzw. Trocknung der von außen einströmenden Luft vorgeschalteten Schrank, der andere Raum enthält die Gasuhren, das Pumpwerk, den Motor und das zur Vornahme aller der Arbeiten, die nicht in das Laboratorium verlegt werden können, nötige Inventar. Ich möchte im Gegensatz zu *Bahrds* und *Edelstein* behaupten, daß diese Trennung doch nicht ohne gewisse Vorteile ist. Wenn beide Räume getrennte Zugänge von außen haben, und die Verbindungstür während des Versuches geschlossen gehalten wird, so ist die für die Exaktheit der Bestimmungen nötige Aufrechterhaltung einer gleichmäßigen Temperatur der den Kasten umgebenden Luft hier doch eher möglich. Es ist vielleicht hierauf mit zurückzuführen, daß bei unseren Kerzenversuchen die Wasserbestimmung nie so große Fehler aufwies, wie bei *Bahrds* und *Edelstein*, wovon noch zu sprechen sein wird. Auch daß die aus der großen Gasuhr abströmende verbrauchte Luft in ein anderes Zimmer abgeleitet werden kann, ist, besonders wenn man zu den Versuchen Zimmerluft benutzt, von großem Vorteil. Hinzu kommt, daß während des Versuches, besonders nachts, besser für absolute Ruhe in der Umgebung des Kindes gesorgt werden kann, als wenn sämtliche Apparate, an denen doch immer dies und jenes zu tun ist, sich im selben Zimmer befinden; das aber ist, wenn man das Kind in der Versuchszeit unter möglichst „physiologischen“ Bedingungen halten will, dringend erforderlich. Aus den angeführten Gründen ist

¹⁾ *Bahrds* und *Edelstein*, Die Methodik der Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels am Säugling. Dieses Jahrbuch. Bd. 72. Ergänzungsheft S. 43.

es zweckmäßig, wenn der Kasten in einem nicht zu großen Raume steht, während der Raum mit den Apparaten recht groß sein soll, damit diese alle frei stehen und von allen Seiten zugänglich sein können; das letztere ist bei uns leider nicht der Fall, wodurch das Arbeiten recht erschwert wird.

Es kann Gegenstand der Erwägung sein, ob man einen solchen Apparat in unmittelbarer Nähe der Säuglingsstation aufstellen soll, wie es bei uns der Fall ist, und wodurch sich dann meist eine beträchtliche Entfernung vom Laboratorium ergeben wird, oder ob man ihn dem letzteren angliedert, wobei der Zusammenhang mit der Station, nach der Art, wie die meisten Kliniken gebaut sind, verloren geht. Die letztere Anordnung ist im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus getroffen; uns hat sich die erstere als recht praktisch bewährt. Die Beaufsichtigung des Kindes und seine Versorgung während der Versuchspausen wird durch sie nicht unwesentlich erleichtert.

Von der aus dem Kasten ausströmenden Luft werden an unserem Apparat 2 Teilströme zur Bestimmung von CO_2 und H_2O abgesaugt, von der einströmenden Luft dagegen nur einer. Auch hier die Möglichkeit einer Kontrollbestimmung durch Einschalten eines zweiten Teilstromes und dementsprechend eines weiteren — vierten — Pumpwerkes und einer vierten Gasuhr zu schaffen, hat sich uns nicht als notwendig erwiesen. Die H_2O - und CO_2 -Bestimmungen der beiden Kontrollströme der abströmenden Luft haben in allen Versuchen ausnahmslos so gut übereingestimmt, daß wir beim Einstrom auf eine solche Kontrolle, nachdem sie bei Anfertigung des Apparates einmal nicht vorgesehen war, verzichten zu können glaubten. Gleichwohl sollte sie bei Neuanlage derartiger Apparate nicht fehlen, schon damit bei etwa in einem der Teilströme während des Versuches eintretender Störung der letztere fortgeführt werden kann.

Die zur Aufnahme des H_2O dienenden Schwefelsäurekolben haben wir mit der Zeit etwas abgeändert und glauben sie dadurch brauchbarer gestaltet zu haben. Wir bemerkten nämlich an den mit dem üblichen eingeschliffenen Glasstöpsel verschlossenen Kolben, daß bei der großen Affinität der Schwefelsäure zur Luftfeuchtigkeit ein Austausch zwischen beiden durch die Fugen zwischen Kolbenhals und Stöpsel bei längerem Gebrauch der Kolben nicht zu vermeiden war, was sich dadurch zu erkennen gab, daß sich diese Fugen immer etwas verschmiert zeigten. Hiergegen helfen auch die von *Bahr* und *Edelstein* zum Festhalten

der Stöpsel benutzten Drahtfedern, deren Zweck überhaupt nicht recht einzusehen ist, gar nichts. Wir haben daher Kolben konstruieren lassen, die ganz geschlossen und in die das einmündende

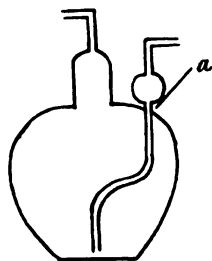


Fig. 1.

sowohl wie das auslaufende Rohr eingeschmolzen sind. Einen solchen Kolben zeigt die nebenstehende Abbildung. Das einmündende Rohr ist bei *a* in die Kolbenwand eingeschmolzen. Bevor der Kolben zugeschmolzen wird, läßt man den Bimsstein einfüllen; die Schwefelsäure wird später durch Saugen hineingebracht. Die Fehler in der Wasserbilanz haben sich seit Einführung dieser Kolben deutlich verringert.

Es ist schließlich Wert darauf zu legen, daß die Zylinder des Pumpwerkes groß genug sind, damit durch die Teilströme ein Luftquantum getrieben wird, das im Verhältnis zur Gesamtventilation nicht allzu klein ist. Wir haben die unsrigen gegen die von *Bahrdt* und *Edelstein* benutzten vergrößert, so daß wir zwischen Teilstrom und Gesamtventilation ein Verhältnis von ca. 1 : 2000 hatten. Es kommt dies, da jeder kleine Fehler bei der Titration bzw. Wägung mit dieser Zahl multipliziert wird, doch immerhin in Betracht. *Bahrdt* und *Edelstein* teilen mit, daß bei ihren Versuchen das Verhältnis von Teilstrom zur Gesamtventilation = 1 : 500 war. Diese Zahl ist unverständlich, da sich aus den beigelegten Protokollen ein Verhältnis von ungefähr 1 : 3500 herausrechnen läßt.

Der von uns benutzte Versuchskasten war der gleiche, wie ihn *Bahrdt* und *Edelstein* beschrieben haben (Luftinhalt 1,8 cbm). Es kann zweifelhaft erscheinen, ob die Wahl eines so großen Kastens für Versuche am Säugling opportun ist. Die Bedenken, die ja auch *Bahrdt* und *Edelstein* erheben, daß nämlich in einem so großen Kasten zu viel Wasser an den Wänden niedergeschlagen wird und daß die Luftverteilung eine so ungleichmäßige ist, daß die erhaltenen Durchschnittswerte ungenau werden, sind nicht von der Hand zu weisen. Andererseits kommt aber in Betracht, daß so langdauernde Versuche, wie die unsrigen, sich mit einem kleinen Kasten, wie ihn *Rubner* und *Heubner* bei ihren schon vorhin erwähnten Versuchen¹⁾ benutzt haben, doch wohl nicht ausführen

¹⁾ *Rubner* und *Heubner*, Die natürliche Ernährung eines Säuglings. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 36. Die künstliche Ernährung eines normalen und eines atrophischen Säuglings. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 38.

lassen würden, ohne das subjektive Wohlbefinden des Säuglings allzu ungünstig zu beeinflussen und ihn damit unter Bedingungen zu bringen, die vom Physiologischen gar zu sehr abweichen. Der von uns gewählte große Kasten ermöglichte eine Ausdehnung der Versuche über 36 Tage, ohne daß ein ungünstiger Einfluß auf das Versuchskind zu bemerken war, von dessen Verhalten während der Versuche wir noch sprechen werden. Unsere Kerzenversuche, wovon gleichfalls noch zu sprechen sein wird, ergaben eine ausreichende Genauigkeit, doch dürfte zu erwägen sein, ob für Individuen, die sehr wenig CO_2 und H_2O produzieren, z. B. Neugeborene oder frühgeborene Kinder, nicht ein kleinerer Kasten erforderlich ist. Zweckmäßig wäre es vielleicht, eine Einrichtung zu treffen, die es gestattet, den Kasten auszuwechseln und je nach Bedarf einen größeren oder kleineren zu benutzen. Versuche nach dieser Richtung sind bei uns beabsichtigt.

Um die durch die Größe des Kastens bedingten Fehler möglichst zu verringern, haben wir für eine möglichst rasche Ventilation Sorge getragen. Von den an der großen Gasuhr durch Auswechseln der Zahnräder möglichen drei Geschwindigkeiten haben wir stets die mittlere gewählt, was einem stündlichen Durchgang von etwa 14 cbm Luft entspricht. Die Luft im Kasten wurde dadurch etwa 7 mal stündlich erneuert, ein Verhältnis, wie es auch bei den Versuchen *Rubners* und *Heubners* obgewaltet hat.

Im übrigen geschah die Handhabung des Apparates bei uns in derselben Weise, wie dies *Bahrdt* und *Edelstein* beschrieben haben. Die Bestimmung des H_2O geschah in den oben schon beschriebenen mit Bimsstein und H_2SO_4 gefüllten Kolben, die gewogen wurden; die der CO_2 durch Vorlegen von Barytlauge, die mit $\frac{n}{10}$ Oxalsäure titriert wurde. Die Barytlauge stellt man nach unserer Erfahrung am bequemsten so her, daß man eine gesättigte Barythydratlösung stets vorrätig hält und von dieser je 1 l mit 3 l Wasser mischt; außerdem werden auf ein Liter der Mischung 0,9 g Baryumchlorid zugesetzt. Wir haben stets 16 l auf einmal hergestellt; um zu vermeiden, daß sich die Lösung durch Berührung

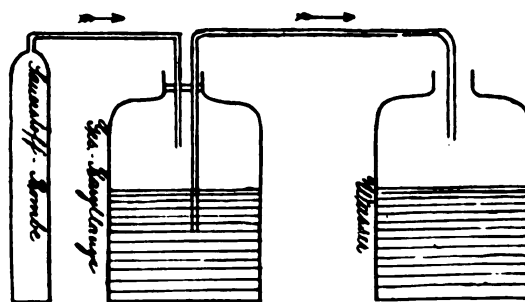


Fig. 2.

mit der Luft trübt, füllten wir erst 12 l Wasser in eine große Flasche und drückten dann von der gesättigten Lauge mit Hülfe von Sauerstoffdruck 4 l in diese Flasche hinüber. Die nebenstehende Abbildung erläutert diese Manipulation, die sich uns als sehr praktisch bewährt hat. Die Barytlauge hat dann eine Konzentration, die der $\frac{n}{10}$ Oxalsäure annähernd entspricht. Der Titer muß natürlich jedesmal aufs neue festgestellt werden.

Nach Vornahme der notwendigen Prüfungen auf Dichtigkeit der Leitungen, richtiges Anzeigen der Gasuhren etc. haben auch wir eine große Reihe von Kerzenversuchen ausgeführt, um uns über die Genauigkeit der Versuchsergebnisse und die Größe der etwaigen Fehler zu orientieren. Wir haben diese Kerzenversuche auch immer wiederholt, wenn nach Abschluß einer Versuchsreihe der Apparat längere Zeit geruht hatte, bevor wir mit einem neuen Versuch begannen. Es wurden im ganzen 27 Kerzenversuche ausgeführt.

Die von uns hierbei gewonnenen Erfahrungen stimmen im großen und ganzen mit denen von *Bahr* und *Edelstein* überein. Die Kohlensäurebestimmungen wiesen Fehler bis zu höchstens 2 pCt. auf, stimmten aber meist noch viel genauer, bis auf geringe Bruchteile von Prozenten, mit den auf Grund von Analysen der Kerzen errechneten Werten überein. Aber auch mit einer Genauigkeit von 2 pCt. könnte man sich für die vorliegenden Zwecke begnügen. Unsere Wasserbestimmungen waren im Anfang weniger genau, doch haben wir Fehler von mehr als 5 pCt. niemals beobachtet. Das Verhältnis besserte sich, als wir mehr darauf achteten, keine zu großen Unterschiede zwischen Temperatur und Luftfeuchtigkeit des Zimmers und der des Kastens bzw. der Außenluft aufkommen zu lassen. Um plötzliche starke Schwankungen im Feuchtigkeitsgehalt der letzteren, wie sie namentlich im Sommer, vorzugsweise in den Nachmittagsstunden häufig vorkommen, auszugleichen, haben wir uns häufig des vor den Einstrom geschalteten Schrankes bedient, den wir mit Chlorcalcium füllten, über das wir dann die Luft je nach Bedarf streichen ließen. Auf diese Weise ist es möglich, während des Versuches die Luftfeuchtigkeit im Kasten annähernd auf gleicher Höhe zu halten, was für die Genauigkeit der Wasserbilanz und auch besonders dann von Wichtigkeit ist, wenn man das vom Säugling in die Kleidung abgeschiedene Wasser genau bestimmen will. Eine Verbesserung der Wasserbilanzen glauben wir auch durch die oben beschriebene Änderung der Absorptionskolben erzielt zu haben. So beobachteten wir bei

den letzten Versuchen nur noch Fehler von 2, höchstens 3 pCt. Immerhin stimmen unsere Erfahrungen mit denen von *Bahr*dt und *Edelstein* darin überein, daß eine Genauigkeit bei der H_2O -Bestimmung weit schwerer zu erzielen ist als bei der Kohlensäure.

Auch die Frage, ob durch die Einschaltung von Pausen, wie sie durch die Versuchsanordnung beim Säugling bedingt sind und in denen der Kasten auf kurze Zeit geöffnet werden muß, wesentliche Fehler bedingt sind, haben wir geprüft; wir ließen mehrfach während der Kerzenversuche derartige Pausen eintreten. Dabei sind wir freilich in etwas anderer Weise vorgegangen, wie *Bahr*dt und *Edelstein* und auch *Rubner* und *Heubner* dies getan haben. Wir haben während der Pausen den Motor nicht weiterlaufen lassen, sondern abgestellt. Wir wurden hierzu aus äußeren Gründen gezwungen. Der zu unserem Apparat gelieferte Motor funktionierte in der ersten Zeit so außerordentlich schlecht, daß eine dauernde Kontrolle und fortwährend allerhand Manipulationen seitens unseres Mechanikers nötig waren; hierzu wurden die Pausen benutzt, in denen daher der Motor abgestellt werden mußte. Die Zeit der Pausen wurde von der Versuchszeit abgezogen und für jede Pause ein Kastenvolumen dem Ventilationsquantum zugezählt. Wie sich die ganze Versuchsberechnung hiernach gestaltet, ist aus den Protokollen zu ersehen. Vermieden wird, wenn der Apparat während der Pausen stillsteht, daß bei einer erheblichen Differenz im- H_2O und CO_2 -Gehalt der Außen- und Innenluft in den Pausen eine ganz andere Luft analysiert wird, als man voraussetzt. Daß durch die Pausen beträchtliche Fehler bedingt sind, hat sich bei unseren Kerzenversuchen nicht erwiesen.

Versuchsanordnung.

Die Lagerung des Säuglings geschah auch bei uns nach dem Prinzip der von *Bendix* und *Finkelstein* angegebenen, von *Langstein* verbesserten und in *Abderhaldens* Lehrbuch der biochemischen Untersuchungsmethoden beschriebenen Stoffwechselschwebe. Die Schwebe wurde über den völlig leeren Bettrahmen frei ausgespannt, gestützt nur durch ein paar unter ihr quer über den Rahmen gespannte derbe Gurte. Zur Bekleidung des Säuglings wurde außer Strümpfen, Hemd und Jäckchen hauptsächlich Watte verwandt; Bettdecke, Kissen oder Matratze konnten gänzlich entbehrt werden. So wurde es erreicht, daß das Gewicht des gesamten im Kasten befindlichen hygroskopischen Materials nicht mehr als ca. 5—600 g betrug und in 2 Portionen auf einer bis auf Zentigramme genau

anzeigenden Wage bestimmt werden konnte. Der Säugling hat sich in dieser Bekleidung stets ganz wohl befunden, Hände und Füße waren warm, die Körpertemperatur normal. Die Bekleidungsgegenstände nebst Schweben und Gurten wurden zunächst in einem Wärmeschrank getrocknet und dann in das Versuchszimmer gelegt, damit sie die Luftfeuchtigkeit annehmen konnten. Es ließ sich so das vom Säugling in die Bekleidung abgeschiedene Wasser mit ziemlicher Exaktheit bestimmen. Es betrug freilich immer nur wenige Gramm und könnte gegenüber den anderen Faktoren, die die Wasserbilanz bestimmen, beinahe vernachlässigt werden. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft spielt auch hierbei eine große Rolle. Wenn er während des Versuches, besonders in den letzten Stunden, plötzlich exzessiv ansteigt (ein im Sommer bei Gewitterneigung gar nicht seltener Fall), so findet man nachher beim Wägen die Wäsche mit Feuchtigkeit imbibiert, die nicht vom Säugling, sondern aus der Luft stammt. Es ist daher in solchen Fällen die Einschaltung des Chlorcalciumschrankes notwendig, um die Luftfeuchtigkeit im Kasten auf gleichmäßiger Höhe zu halten.

Der Versuch wurde meist um 6 Uhr abends begonnen, kurz vor Schließen des Kastens die Flasche gereicht. Um 10 Uhr abends wurde die erste, um 6 Uhr früh, weiter um 10 und um 2 Uhr wurden weitere Pausen gemacht, in denen der Kasten geöffnet, das Bett herausgezogen und die Flasche gegeben wurde. In diesen Pausen wurden die notwendigen Manipulationen, Temperaturmessung, Abnahme von Kot und Urin, möglichst schnell und von mehreren Personen gleichzeitig vorgenommen, und da unser Versuchskind seine Flasche immer schnell und willig austrank, so gelang es, die Pausen sehr abzukürzen; sie betrugen durchschnittlich nicht mehr als $\frac{1}{30}$ der Versuchszeit; es ist daher anzunehmen, daß wesentliche Schwankungen in den Stoffwechselvorgängen, z. B. nach der Nahrungsaufnahme, der Untersuchung nicht entgangen sind. Gegen 5 Uhr nachmittags wurde der Versuch beendet, der Säugling entkleidet, gewogen, gewaschen, gemessen und dann etwas herumgetragen, wobei Kot und Urin nicht verloren gingen. Unterdessen wurden am Apparat die Ablesungen, Auswechslung der Absorptionsgefäße, Auffüllung der Gasometer etc. vorgenommen, die Wäsche wurde gewogen, Kot und Urin versorgt, so daß nach 1—1½ stündiger Pause ein neuer Versuch beginnen konnte.

Kot und Urin wurden in der üblichen Weise aufgesammelt. Verluste haben wir so gut wie gar nicht zu beklagen gehabt.

Der Säugling wurde natürlich fortdauernd beobachtet, Ver-

änderungen in seinem Verhalten notiert. Ebenso wurden stündlich Temperatur und Feuchtigkeit der Luft im Kasten sowie der Zimmer- und der einströmenden Luft abgelesen und aufgezeichnet.

Der Säugling,

an dem die im folgenden zu beschreibenden Versuche ausgeführt wurden, erwies sich als ein hierzu in hervorragendem Maße geeignetes Kind, dessen gleichmäßig ruhiges Verhalten im Apparat es ermöglichte, die Stoffwechselversuche über im ganzen 36 Tage auszudehnen, wobei der längste Versuch 17 Tage lang ohne Unterbrechung — abgesehen von den 4 kurzen und der einen längeren täglichen Pause — durchgeführt wurde.

Außerordentlich bemerkenswert und für uns zuerst überraschend war die Tatsache, daß sich das Kind während des Aufenthaltes im Apparat nicht wesentlich anders, ja eher noch ruhiger, verhielt als außerhalb desselben, im Bette auf der Station. Es mag dies zunächst in der Individualität des Säuglings und dann auch darin seinen Grund haben, daß es sich um ein normales Kind handelte, wenigstens insoweit normal, als es zur Zeit der Versuche frei von Störungen der Verdauung oder sonstiger Körperfunktionen war. (Inwiefern auf unseren Säugling die Bezeichnung „normal“ im strengeren Sinne zutrifft, davon wird noch zu sprechen sein.) Des weiteren aber dürften die absolute Ruhe, die den Säugling im Versuchszimmer umgab und dann auch eine gewisse Gewöhnung an die Tatsache, daß sich niemand mit ihm beschäftigte, zu dem geschilderten Verhalten des Säuglings beigetragen haben.

Nur an den allerersten Versuchstagen schrie er einige Zeit lang, nachdem er in den Kasten hineingeschoben war; sehr bald hatte er sich an diesen Vorgang so gewöhnt, daß er, nachdem ihm kurz vor dem Schließen des Kastens die Flasche gereicht war, alsbald einschlief. In der Nacht schlief er dann ohne oder mit nur ganz kurzen Unterbrechungen durch; eine Notwendigkeit, den Kasten während der Nacht zu öffnen und dem Kinde irgendwelche Hülfe zu leisten, ist in den ganzen 36 Tagen nicht eingetreten. Das Verhalten während des Tages war gleichfalls ein völlig normales; in normaler Weise wechselten Perioden des Schlafens mit solchen des Wachens ab, während der letzteren zeigte das Kind ein ruhiges oder gar munteres Wesen; wenn man an das Fenster des Kastens trat und ihm Gegenstände zeigte, fixierte es diese, häufig lachte es und in der späteren Zeit sah man es oft für sich allein mit Teilen seiner Bekleidung oder mit einer Gummipuppe spielen, die ihm in den Kasten

mitgegeben wurde, oder auch beschäftigte es sich mit der Betrachtung von Gegenständen, die wir auf das Dachfenster des Kastens legten oder von Bildern, die wir an die Fenster klebten. Schreien kam fast ausschließlich als Äußerung des Hungergefühls einige Zeit vor der Nahrungsaufnahme, außer dieser Zeit nur ganz ausnahmsweise vor. Trotz dauernder Beobachtung bei Tag und Nacht wurden etwaige Anzeichen, daß dem Kinde die Situation unbehaglich oder gar unerträglich sei, niemals wahrgenommen.

Es ist dies auch ein Zeichen dafür, daß die Lagerung in der Stoffwechselschwebe dem Kinde nicht unbequem war oder von ihm als etwas Abnormes empfunden wurde. Störungen in der Lagerung durch etwaige große Unruhe, wobei die Vorrichtungen zum Auf sammeln von Kot und Urin hätten in Unordnung geraten können, sind nicht vorgekommen.

Aus alledem geht die für die Deutung unserer Versuchsergebnisse außerordentlich wichtige Tatsache hervor, daß durch die Versuchsanordnung der Säugling keineswegs unter Verhältnisse gebracht worden ist, die man als abnorme, nicht physiologische bezeichnen könnte; nichts berechtigt zu der Annahme, daß durch den Aufenthalt im Apparat sein normales Befinden gestört und der Stoff- und Kraftwechsel in irgendeiner Weise beeinflusst worden sei. Derselbe ist vielmehr, wie er sich in unseren Versuchen darstellt, der eines unter normalen Verhältnissen aufwachsenden Säuglings, wobei zu beachten ist, daß bei unseren langen Versuchsperioden ein völliger Ausgleich etwa durch Schlafen und Wachen, Ruhe und Bewegung, Verdauung etc. bedingter Verschiedenheiten der Stoffwechselvorgänge stattgefunden haben muß.

Wie sich die Entwicklung unseres Versuchskindes in seinem ersten Lebensjahre gestaltet hat und wie sich die Stoffwechselversuche über diese Zeit verteilen, sei im folgenden geschildert:

Hermann Th. wurde am 10. X. 1909 geboren. Die Anamnese der Eltern ergab keinerlei Anhaltspunkte für hereditäre Belastung irgendwelcher Art. Die Geburt verlief normal; die Mutter stillte das Kind 4 Wochen lang selbst, mußte es aber dann in Pflege geben, und von diesem Zeitpunkt ab wurde es künstlich genährt; es bekam am Tage dreistündlich und nachts einmal 6 Strich $\frac{1}{2}$ -Milch mit Wasser und Zucker. Da es diese Nahrung nicht zu vertragen schien, sehr unruhig war, erbrach und nicht zunahm, veranlaßte die Mutter in der 7. Lebenswoche, am 30. XI. 1909, die Aufnahme in die Klinik.

Aufnahmegewicht 3665 g. Leidlicher Ernährungszustand, gut entwickeltes Fettpolster. Das Kind schreit ziemlich viel und ist sehr unruhig. Temp. 36,9. Irgendein abnormer Befund läßt sich bei der Aufnahme nicht erheben. Stühle fest, grau, bröckelig (Kalkseifenstuhl). Es wurde Ernährung

mit Buttermilchsuppe (Zusatz von 15 g Mehl und 50 g Zucker auf 1 Liter) verordnet, täglich 500 g.

Die Buttermilch wurde gut vertragen; die Stühle nahmen normale Beschaffenheit an, Erbrechen trat nicht mehr auf, auch die Unruhe ließ nach und das Kind nahm in befriedigender Weise zu; bis zum 26. I. 1910 war ein Gewicht von 5000 erreicht, unter allmählicher Vergrößerung der Nahrungsmenge bis auf 800 g. Um diese Zeit wurde der erste siebentägige Stoffwechselversuch vorgenommen. Über das Verhalten des Kindes, Gewicht etc. in diesen 7 Tagen soll später ausführlicher gesprochen werden.

Auch nach Beendigung dieses Versuches gedieh das Kind weiter gut. Es wurde mit der Nahrungsmenge auf 900 gestiegen und später statt der Buttermilch Magermilch mit dem gleichen Kohlehydratzusatz gereicht. Mitte Februar wurde eine leichte Angina überstanden. Am 9. III. betrug das Gewicht 5900. Jetzt fand, bei Ernährung mit Magermilch, ein zweiter, sechstägiger Stoffwechselversuch statt.

Hiernach war die Zunahme nicht mehr so gut wie in der ersten Zeit. Es wurde Ernährung mit Kuhmilch ($\frac{1}{4}$ -Milch mit 2 pCt. Mehl und 5 pCt. Zucker) versucht, aber später, da wieder Kalkseifenstühle auftraten und das Gedeihen nicht befriedigte, Liebigsuppe gegeben. Es traten nun einige weitere Störungen hinzu, die das Gedeihen zu beeinträchtigen geeignet waren. Zunächst zeigte sich Anfang April eine periostitische Schwellung der linken Tibia, die schmerzhaft, aber nicht mit Fieber verbunden war und über deren Natur sich nicht völlige Klarheit gewinnen ließ. Möglicherweise hing sie mit dem langen Aufenthalt des Kindes in der Stoffwechselschwebe zusammen; sie ging ohne besondere Behandlung bald zurück.

Nach Abheilung dieser Affektion trat wiederum eine leichte Grippeinfektion auf und später zeigten sich ganz leichte Symptome von elektrischer Überregbarkeit des Nervensystems und Stimmritzenkrampf, die aber ohne Änderung der Ernährung oder sonstige Behandlung bald vorübergingen. Dabei hatte das Gewicht, wenn auch langsamer als vorher, zugenommen, so daß Anfang Juni 6500 g erreicht wurden.

Jetzt erkrankte das Kind an dyspeptischen Erscheinungen: zerfahrene, schleimige, später dünne und wässrige Stühle, große Unruhe, etwas verfallenes Aussehen. Unter Thee- und später Schleimdiät besserten sich die Erscheinungen in einigen Tagen. Das Gewicht kam zum Stillstand, die Stühle nahmen normale Beschaffenheit an, Aussehen und Befinden des Kindes besserten sich. In dieser Zeit wurde, noch bei reiner Mehldiät, ein dritter sechstägiger Stoffwechselversuch unternommen, um den Gesamtumsatz des Kindes bei dieser Ernährungsform zu studieren. Es wurde eine 6 proz. Abkochung von Kufekemehl verabreicht, anfangs mit 4 pCt., später, da die Stühle hierbei wieder einen schlechten Charakter annahmen, ohne Zucker. Das Nähere über diese Versuchsperiode soll später mitgeteilt werden. Hier sei nur soviel gesagt, daß nach Ablauf derselben die gewöhnlichen Kuhmilch-Mischungen, anfangs $\frac{1}{2}$, später $\frac{2}{3}$, von dem Kinde gut vertragen wurden; das Gewicht begann sogleich zu steigen, die Stühle zeigten keine Neigung zur Kalkseifenbildung mehr, und vom 11. Juli ab wurde Vollmilch täglich 1 Liter gegeben. Zu dieser Zeit war auch das Gewicht von 6000 wieder erreicht worden.

Jetzt wurde, im Alter von 9 Monaten, der letzte der Stoffwechselversuche bei Ernährung mit Vollmilch unternommen. Derselbe dauerte 17 Tage ohne Unterbrechung, in welcher Zeit das Kind sich völlig wohl befand und an Gewicht zunahm.

Nach Abschluß dieser Versuchsperiode hat sich das Kind dann weiter normal entwickelt. Noch im Laufe des 10. Monats brachen die ersten Zähne durch, bei fortdauernder Ernährung mit Vollmilch, zu der bald Beikost in Form von Brei und Gemüse hinzukam, stieg das Gewicht sehr schnell, so daß im Alter von 1 Jahr ein Gewicht von 8300 erreicht war; die früher erlittenen Gewichtsverluste waren also zum größten Teil wieder eingeholt worden. In dieser Zeit konnte das Kind auch schon sitzen und stehen; irgendwelche Symptome von Rachitis zeigten sich nicht.

Einen Überblick über den Entwicklungsgang des Kindes während des ganzen ersten Lebensjahres und die Art der Ernährung gewährt die beigegebene Kurve.

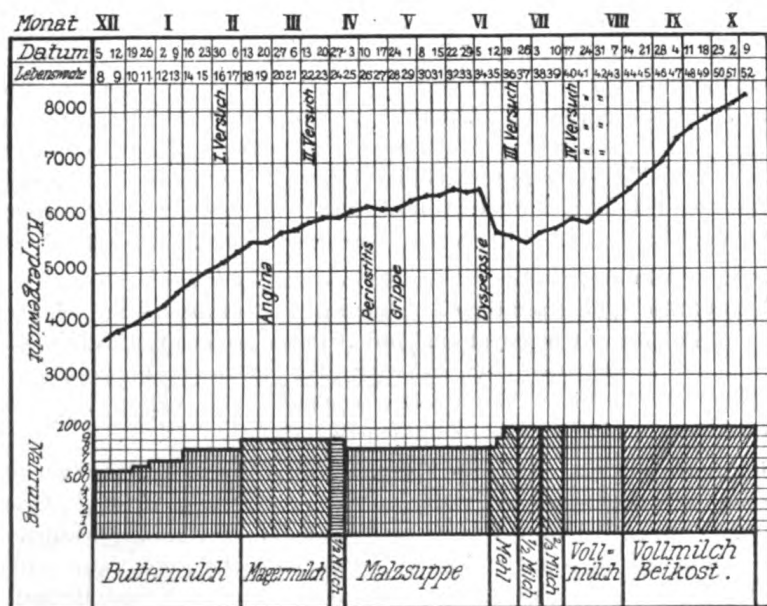


Fig. 3.

Wir müssen zusammenfassend sagen, daß unser Versuchskind ein völlig normales in dem strengen Sinne, in dem z. B. Czerny diesen Begriff — mit Recht — auffaßt, nicht gewesen ist. Zwar in der Zeit, da die beiden ersten Stoffwechselversuche stattfanden, wies das Kind nichts von der Norm abweichendes auf und verlief auch seine Entwicklung so, daß man es als ein normales hätte bezeichnen können, wenn nicht schon damals eine Intoleranz gegen Kuhmilch bestanden hätte und das Körpergewicht ein im Verhältnis

zum Lebensalter etwas zu geringes gewesen wäre. Irgendwelche schwereren Störungen, die geeignet gewesen wären, das Ergebnis der Stoffwechselversuche zu beeinflussen, bestanden in jener Zeit nicht.

In der Periode zwischen dem 2. und 3. (Mehl-) Versuch sind nun aber ernstere Störungen aufgetreten, unter deren Einfluß die Entwicklung des Kindes während der späteren Versuche zweifellos noch gestanden hat.

Von der leichten Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, die ohne eigentliche Behandlung schnell wieder verschwand, werden wir nicht annehmen dürfen, daß sie den Stoff- und Kraftwechsel in der späteren Zeit beeinflußt hat. Dagegen hat die Dyspepsie, die das Kind durchmachte, ihm eine erhebliche Einbuße an Gewicht gebracht, von der es sich nur langsam erholt hat, so daß die beiden letzten Versuche gewissermaßen in einem Reparations-Stadium stattgefunden haben.

Wenn wir somit den Störungen, die das Kind in seiner Entwicklung erlitten hat, durchaus Rechnung tragen, was später noch ausführlicher geschehen wird, so können wir andererseits doch auch sagen, daß bei unserem Versuchskinde weder eine konstitutionelle Minderwertigkeit noch eine Erkrankung vorgelegen hat, die einen tiefgreifenden Einfluß auf den Gesamtorganismus im Sinne einer abnormen Veränderung der Stoffwechselvorgänge hätte ausüben können. Wir haben vielmehr eine Entwicklung vor uns, die so ziemlich dem entspricht, was wir nur allzu oft bei Flaschenkindern sehen: ein Kind, das früh von der Brust abgesetzt, zunächst Schwierigkeiten hat, die Kuhmilch zu assimilieren und daher mit fettarmen Gemischen genährt werden muß, bei dem dann später die Menge der in dieser Nahrung enthaltenen Kohlehydrate zu einer leichten Gärungsdyspepsie führt, das aber, älter geworden, sich durchaus fähig zeigt, die übliche Nahrung zu bewältigen und sogar erlittene Einbußen an Körpergewicht zu reparieren. Es besteht keine Veranlassung, anzunehmen, daß der Stoff- und Kraftwechsel wie er sich in unseren Versuchen darstellt, dem anderer, dem geschilderten Typus des Flaschenkindes angehörender Säuglinge nicht entspricht.

I. Versuch.

Der erste Stoffwechselversuch erstreckte sich über eine Periode von 7 aufeinanderfolgenden Tagen. Er begann am 25. I. 1910

3*

abends 6 Uhr und wurde am 1. II. 1910 abgeschlossen. Die Nahrung des Kindes bestand in dieser Zeit aus *Buttermilch*, die aus einer Berliner Molkerei bezogen und mit 50 g Rohrzucker und 15 g Weizenmehl pro Liter angereichert wurde. Die Nahrungsmengen betrugen in den ersten 5 Tagen 800, in den beiden letzten 825 g täglich. Die Stühle des Kindes zeigten durchweg eine normale Beschaffenheit, ebenso die Körpertemperatur und das subjektive Befinden des Kindes mit Ausnahme der beiden ersten Tage, an denen es etwas mehr als gewöhnlich schrie. Im übrigen sind die 7 Versuchstage ohne Störung verlaufen. Das Körpergewicht betrug zu Beginn des Versuches 5020 g, am Schluß 5130 g; es hat also eine Zunahme von 110 g in 7 Tagen oder von täglich 16 g stattgefunden.

Respirationsverhältnisse

Wie sich die tägliche CO_2 - und H_2O -Ausscheidung gestaltet hat, geht aus den nachfolgenden Versuchsprotokollen hervor. Dieselben enthalten auch die Angaben über die tägliche Versuchsdauer sowie über die Temperatur und den Feuchtigkeitsgehalt der Luft im Versuchskasten.

1. Tag (25.—26. I. 1910).

Temperatur im Kasten 21,5. *Rel. Feuchtigkeit* 34 (Mittelwerte).

Versuchszeit 1354 Minuten = 22,5 Stunden.

Luftdurchgang.

301,750 cbm	durch die große Gasuhr	
0,190 „	durch die kleine Gasuhr	I
0,147 „	„ „ „ „	II
9,000 „	für fünf Pausen	

311,087 cbm Gesamtventilation

CO_2		H_2O
0,747 g	pro cbm im Einstrom	3,696
1,212 „	„ „ „ „ Abstrom	4,614
0,465 g	pro cbm Produktion	0,918
(0,465 × 311,087 =) 144,7	„ Gesamtproduktion	285,6 (= 0,918 × 311,087)
(144,7 : 22,5 =) 6,4	„ Produktion pro Stunde	12,7 (= 285,6 : 22,5)
(6,4 × 24 =) 153,6	„ Produktion in 24 Stunden	304,8 (= 12,7 × 24)

2. Tag (26.—27. I. 1910).*Temperatur* im Kasten 22,0. *Rel. Feuchtigkeit* 32.*Versuchszeit* 1272 Minuten = 21,2 Stunden.*Luftdurchgang.*

247,730 cbm durch die große Gasuhr	
0,130 „ durch die kleine Gasuhr I	
0,135 „ „ „ „ „ II	
9,000 „ für 5 Pausen	
<hr/>	
256,995 cbm Gesamtventilation	

CO_2		H_2O
0,732 g pro cbm im Einstrom		3,445
1,261 „ „ „ „ Abstrom		4,437
<hr/>		
0,529 g pro cbm Produktion		0,992
(0,529 × 256,995 =) 135,9	„ Gesamtproduktion	254,9 (= 0,992 × 256,995)
(135,9 : 21,2 =) 6,4	„ Produktion pro Stunde	12,0 (= 254,9 : 21,2)
(6,4 × 24 =) 153,6	„ Produktion in 24 Stunden	288,0 (= 12,0 × 24)

3. Tag (27.—28. I. 1910).*Temperatur* im Kasten 21,5. *Rel. Feuchtigkeit* 33.*Versuchszeit* 1270 Minuten = 21,2 Stunden.*Luftdurchgang.*

261,090 cbm durch die große Gasuhr	
0,178 „ „ „ kleine Gasuhr I	
0,141 „ „ „ „ „ II	
9,000 „ für 5 Pausen	
<hr/>	
270,409 cbm Gesamtventilation	

CO_2		H_2O
0,656 g pro cbm im Einstrom		3,021
1,182 „ „ „ „ Abstrom		3,933
<hr/>		
0,526 g pro cbm Produktion		0,912
(0,526 × 270,409 =) 142,2	„ Gesamtproduktion	246,6 (= 0,912 × 270,409)
(142,2 : 21,2 =) 6,7	„ Produktion pro Stunde	11,6 (= 246,6 : 21,2)
(6,7 × 24 =) 160,8	„ „ in 24 Stunden	278,4 (= 11,6 × 24)

4. Tag (28.—29. I. 1910).*Temperatur* im Kasten 21,0. *Rel. Feuchtigkeit* 32.*Versuchszeit* 1371 Minuten = 22,9 Stunden.*Luftdurchgang.*

280,100 cbm durch die große Gasuhr

0,186 „ „ „ kleine Gasuhr I

0,145 „ „ „ „ „ II

9,000 „ „ „ „ „

289,431 cbm Gesamtventilation*CO₂**H₂O*

0,649 g pro cbm im Einstrom 3,574

1,217 „ „ „ „ Abstrom 4,525

0,568 g pro cbm Produktion 0,951

(0,568 × 289,431 =) 341,6 „ Gesamtproduktion 275,3 (= 0,951 × 289,431)

(341,6 : 22,9 =) 7,2 „ Produktion pro Stunde 12,0 (= 275,3 : 22,9)

(7,2 × 24 =) 172,8 „ „ in 24 Stunden 288,0 (= 12,0 × 24)

5. Tag (29.—30. I. 1910).*Temperatur* im Kasten 21,5. *Rel. Feuchtigkeit* 37.*Versuchszeit* 1297 Minuten = 21,6 Stunden.*Luftdurchgang.*

228,420 cbm durch die große Gasuhr

0,156 „ „ „ kleine Gasuhr I

0,120 „ „ „ „ „ II

9,000 „ für 5 Pausen

237,696 cbm Gesamtventilation*CO₂**H₂O*

0,615 g pro cbm im Einstrom 4,022

1,299 „ „ „ „ Abstrom 5,158

0,684 g pro cbm Produktion 1,136

(0,684 × 237,696 =) 162,6 „ Gesamtproduktion 270,00 (= 1,136 × 237,696)

(162,6 : 21,6 =) 7,5 „ Produktion pro Stunde 12,5 (= 270,0 : 21,6)

(7,5 × 24 =) 180,0 „ „ in 24 Stunden 300,0 (= 12,5 × 24)

6. Tag (30.—31. I. 1910).*Temperatur* im Kasten 21,5. *Rel. Feuchtigkeit* 36.*Versuchszeit* 1312 Minuten = 21,9 Stunden.*Luftdurchgang.*

233,700 cbm durch die große Gasuhr

0,146 „ „ „ kleine Gasuhr I

0,117 „ „ „ „ „ II

9,000 „ für 5 Pausen

242,963 cbm Gesamtventilation

*CO*₂

0,626 g pro cbm im Einstrom

1,256 „ „ „ „ Abstrom

0,630 g pro cbm Produktion*H*₂*O*

4,063

5,013

0,950

(0,630 × 242,963 =) 153,1 „ Gesamtproduktion 230,8 (= 0,950 × 242,963)
 (153,1 : 21,9 =) 7,0 „ Produktion pro Stunde 10,6 (= 230,8 : 21,9)
 (7,0 × 24 =) 168,0 „ „ in 24 Stunden 254,4 (= 10,6 × 24)

7. Tag (31. I.—1. II. 1910).*Temperatur* im Kasten 21,0. *Rel. Feuchtigkeit* 39.*Versuchszeit* 1123 Minuten = 18,7 Stunden.*Luftdurchgang.*

200,810 cbm durch die große Gasuhr

0,160 „ „ „ kleine Gasuhr I

0,117 „ „ „ „ „ II

9,000 „ für 5 Pausen

210,087 cbm Gesamtventilation

*CO*₂

0,689 g pro cbm im Einstrom

1,339 „ „ „ „ Abstrom

0,650 g pro cbm Produktion*H*₂*O*

4,713

5,931

1,218

(0,650 × 210,087 =) 136,6 „ Gesamtproduktion 255,9 (= 1,218 × 210,087)
 (136,6 : 18,7 =) 7,3 „ Produktion pro Stunde 13,7 (= 255,9 : 18,7)
 (7,3 × 24 =) 175,2 „ „ in 24 Stunden 328,8 (= 13,7 × 24)

Der besseren Übersichtlichkeit wegen sind die aus diesen Protokollen sich ergebenden Werte in der folgenden Tabelle nebeneinandergestellt.

Versuch I.

Tag	Stunden- werte		Tages- werte		Die Luft des Kastens hatte im Mittel	
	CO ₂	H ₂ O	CO ₂	H ₂ O	Tem- peratur	relative Feuchtigk.
1	6,4	12,7	153,6	304,8	21,5	34pCt.
2	6,4	12,0	153,6	288,0	22,0	32 „
3	6,7	11,6	160,8	278,4	21,5	33 „
4	7,2	12,0	172,8	288,0	21,0	32 „
5	7,5	12,5	180,0	300,0	21,5	37 „
6	7,0	10,6	168,0	254,4	21,5	36 „
7	7,3	13,7	175,2	328,8	21,0	39 „
Maximum	7,5	13,7	180,0	328,8	—	—
Minimum	6,4	10,6	153,6	254,4	—	—
Mittel	6,9	12,2	165,6	292,8	—	34,7

Man ersieht aus dieser Zusammenstellung, daß wir sowohl für die CO₂- wie für die H₂O-Ausscheidung ziemlich gut übereinstimmende Werte erhalten haben. Bei der ersteren fällt eine geringe Steigerung gegen das Ende der Versuchsperiode auf, über die später bei der Erörterung des während dieser Tage erzielten Gesamtumsatzes noch zu sprechen sein wird. Die Werte für die Wasserausscheidung zeigen beträchtlichere Schwankungen. Wenn wir jedoch unsere Zahlen mit den von *Rubner* und *Heubner* bei ihrem künstlich genährten Säugling gefundenen vergleichen, so muß auffallen, daß die Schwankungen in unserem Falle sehr viel geringere waren, die Wasserausscheidung hier vielmehr vom Anfang bis zum Ende des Versuches ziemlich gleichmäßig verlief, während sich bei dem Kinde *Rubners* und *Heubners* eine Steigerung gegen das Ende des Versuches bemerkbar machte, die sich aus dem Verhalten des Gesamtumsatzes bzw. der Wärmeproduktion erklären ließ. Inwieweit sich in unserem Falle die Wasserausscheidung mit den letztgenannten Faktoren in Einklang bringen läßt, wird später noch zu erörtern sein.

Das Körpergewicht unseres Säuglings betrug im Mittel aus allen Versuchstagen 5,117 kg. Danach würde die gesamte Körperoberfläche, nach der *Meehschen* Formel mit der Konstante 11,9 berechnet, 0,3533 qm betragen. Es ergeben sich nun, wenn man das Mittel aus allen Versuchstagen nimmt, die folgenden Durchschnittszahlen für die CO_2 - und H_2O -Ausscheidung:

Der Säugling schied aus	CO_2	H_2O
In 24 Stunden	165,6	292,8
Pro Stunde	6,9	12,2
„ kg in 24 Stunden	32,4	57,2
„ „ „ 1 Stunde	1,35	2,38
„ qm „ 1 „	19,5	34,5

Von größtem Interesse ist ein Vergleich dieser Werte mit den von *Rubner* und *Heubner* gefundenen; wir müssen hierbei, um die Möglichkeit eines zutreffenden Vergleiches zu haben, die Berechnung auf Körperoberfläche zugrunde legen. Die genannten Forscher sahen ausscheiden pro Quadratmeter stündlich:
 ein Kuhmilchkind von 7,6 kg Gewicht: 17,3 g CO_2 , 30,6 g H_2O
 ein Brustkind von 5 kg Gewicht: 13,5 g CO_2 , 22,86 g H_2O .

Dabei stimmten die Versuchsbedingungen mit den unseren annähernd überein. Die Temperatur der einströmenden Luft betrug sowohl bei uns wie bei *Rubner* und *Heubner* durchschnittlich zwischen 20 und 21°; die relative Feuchtigkeit war bei uns etwas geringer (35 pCt. : 39 pCt.) (s. auch Versuch II auf S. 62).

Es fällt sofort auf, daß die Ausscheidungswerte unseres Säuglings, auf die Körperoberfläche berechnet, sich denen des künstlich genährten Kindes von *Rubner* und *Heubner* nähern, obwohl das letztere bedeutend schwerer war und das Körpergewicht unseres Säuglings dem des Brustkindes jener Autoren entspricht. Es ergibt sich aus diesem Vergleich, daß bei annähernd gleichem Körpergewicht ein künstlich genährtes Kind bedeutend mehr CO_2 und H_2O pro Quadratmeter Oberfläche ausscheidet als ein natürlich genährtes. Umgekehrt sehen wir, daß 2 künstlich genährte Kinder trotz einer sehr erheblichen Gewichts-differenz ziemlich gleiche Mengen zur Ausscheidung bringen.

Auf das Kilogramm Körpergewicht berechnet, hat unser Säugling dementsprechend eine ganz erheblich viel größere Aus-

scheidung aufzuweisen, als die eben zum Vergleich herangezogenen.

Es schieden aus pro Stunde und kg Körpergewicht:

Rubner und *Heubners* Kuhmilchkind: 1,046 g CO₂, 1,849 g H₂O,

Rubners und *Heubners* Brustkind: 0,944 g CO₂, 1,60 g H₂O.

Der Vergleich dieser Zahlen mit unseren Werten zeigt, daß wir eine durchaus falsche Vorstellung von den einschlägigen Verhältnissen bekommen würden, wenn wir nicht den Einfluß des Körpergewichtes durch Umrechnung auf die Oberfläche ausschalten könnten. Es ist nun freilich auch bei Zugrundelegung der letzteren die Ausscheidung unseres Kindes noch etwas höher als die des Kuhmilchkindes von *Rubner* und *Heubner*. Hier wird die verschiedene Zusammensetzung der den Kindern gereichten künstlichen Nahrung sowie der Gesamtstoffwechsel und Umsatz in Betracht zu ziehen sein, zu deren näherer Betrachtung wir uns jetzt wenden wollen.

Gesamtstoffwechsel.

Die diesbezüglichen Untersuchungen der zugeführten Nahrung einerseits sowie von Kot und Urin andererseits geschahen in der auch sonst bei Stoffwechselversuchen üblichen Weise.

Die Nahrung wurde jeweils, soweit dies möglich war, gleich für mehrere Tage hergestellt und auf Eis ohne weitere konservierende Zusätze, aufbewahrt. Es wurden in der Nahrung bestimmt:

Versuch Nahrungszufuhr und Ausscheidungen

Periode	Versuchstag	Einnahme								
		100 g der Nahrung enthielten in g					Ge- trunken pro Tag in g	Täglich Zufuhr in g		
		Ei- weiß	Fett	Milch- Zucker	zuges. Kohle- hydrat Zucker	Mehl		N	Fett	Gesamt- C
I	1	2,4	0,88	3,5	5,0	1,5	800	3,088	21,12	48,0
	2						800	3,088	21,12	48,0
	3						800	3,088	21,12	48,0
II	4	3,5	2,0	4,5	5,0	1,5	800	4,527	48,50	63,05
	5						800	4,527	48,50	63,05
	6						825	4,527	48,50	63,05
III	7	2,6	1,6	2,0	2,5	1,0	825	3,850	13,20	38,78

Trockensubstanz,
 N (nach *Kjeldahl*),
 C (durch Verbrennung im O-Strom),
 Fett (nach *Gottlieb* bzw. *Soxleth*),
 Zucker (durch Polarisation bzw. nach *Bertrand*).

Der Kot konnte stets ohne Verluste aufgesammelt werden. Derselbe war während dieses ersten Versuches stets von dickbreiiger, homogener Beschaffenheit und gelber Farbe, mit Ausnahme des 5. und 6. Tages, wo die Stühle etwas dünner wurden. Es wurden bestimmt:

Trockensubstanz,
 N (nach *Kjeldahl*),
 C (durch Verbrennung),
 Fett (nach *Soxleth*).

Im Urin, der sich gleichfalls stets ohne Verluste auffangen ließ, wurden neben Menge, spezifischem Gewicht und Trockensubstanz N und C nach den oben angegebenen Methoden bestimmt.

Betrachten wir nun zunächst Menge und Zusammensetzung der von dem Kinde täglich aufgenommenen Nahrung.

Die Buttermilchsuppe wurde aus der frisch von der Molkerei gelieferten Buttermilch nach dem an der Klinik üblichen Verfahren zubereitet, d. h. es wurden mit der rohen Milch zunächst 15 g

I.

durch Kot und Urin.

Menge in ccm	Ausgabe								
	Urin				Kot				
	N		C		Gewicht		N	Fett	Gesamt- C
	pCt.	g	pCt.	g	feucht	trocken			
500	0,535	2,675	0,40	5,860 (in 3 Tagen)	15,43	37,7	1,983	7,2	13,02
470	0,501	2,354			30,89				
490	0,504	2,470			11,0				
445	0,627	2,790	0,48	6,790 (in 3 Tagen)	62,9				
510	1,585	2,984			24,9				
460	0,655	3,013			42,7				
405	0,610	2,470	0,28	1,13	43,1				

Weizenmehl verquirlt, die Milch dann 3mal aufgekocht und vor dem dritten Aufwallen mit 50 g Rohrzucker versetzt. Wir hatten zu Beginn des Versuches aus äußeren Gründen die Nahrung nur für 3 Tage vorbereiten können, so daß wir vom 4. Tage ab eine neue, mit einer etwas anders zusammengesetzten Buttermilch zubereitete Nahrung reichen mußten; diese Nahrung war verhältnismäßig reich an Fett und besonders auch an Zucker (s. die Tabelle). Da am 5. und 6. Tage, jedenfalls unter dem Einfluß der reichlichen Kohlehydratzufuhr die Stühle eine etwas dünne Beschaffenheit annahmen, entschlossen wir uns, vom 7. Tage ab die Nahrung nochmals zu wechseln und die Kohlehydrate zu reduzieren, so daß also 3 verschiedene Arten von Nahrung analysiert werden mußten. Aus der nachstehenden Tabelle ist die Zusammensetzung der Nahrung im einzelnen sowie die täglich getrunkene Menge, danach die gesamte Zufuhr an Nahrungsstoffen zu ersehen. Dieselbe enthält ferner die Angaben über die Ausscheidung durch Kot und Urin. In letzterem wurde der N täglich, C entsprechend den 3 Nahrungsperioden in 3 Mischharnen (vom 1.—3., 4.—6. und 7. Tage) bestimmt, so daß der Versuch hiernach in 2 dreitägige Perioden und eine eintägige zerfällt. Der Kot wurde mit Karmin abgegrenzt, von allen 7 Tagen gesammelt und nur einmal analysiert.

Ehe wir auf Einzelheiten des Gesamtstoffwechsels eingehen, soll noch das Verhalten des Körpergewichtes im Laufe der 7 tägigen Versuchsperiode besprochen werden. Unser Säugling, im 4. Lebensmonat stehend, wog:

Zu Beginn des	1. Versuchstages	5020 g
Am Schluß	„ 1. „	5000 „
„ „	„ 2. „	5045 „
„ „	„ 3. „	5100 „
„ „	„ 4. „	5100 „
„ „	„ 5. „	5115 „
„ „	„ 6. „	5125 „
„ „	„ 7. „	5130 „

Das Kind hat also in 7 Tagen eine Gewichtszunahme von insgesamt 110 g erzielt, was einem täglichen Gewichtszuwachs von ca. 16 g entspricht; eine nicht sehr reichliche, aber für ein künstlich genährtes Kind immerhin ausreichende Zunahme. Im Mittel aus den 7 Tagen würde das Körpergewicht auf 5117 g zu berechnen sein.

Ob die während des Versuches beobachtete Gewichtszunahme einem wirklichen Wachstum, d. h. Ansatz von Körpersubstanz,

entspricht, wird die nähere Betrachtung der Stoffwechselvorgänge zu erweisen haben.

Prüfen wir zunächst, wie das Kind die ihm dargebotenen Nährstoffe ausgenützt hat, so erhalten wir, wenn wir den Gehalt von N und Fett in Nahrung und Kot vergleichen (auf die Asche ist die Untersuchung in unseren ersten Versuchen nicht ausgedehnt worden), folgende Zahlen:

	N	Fett
Summe der Einnahmen in 7 Tagen	26,42 g	82,82 g
Verlust im Kot	1,98 g = 7,6 pCt.	7,20 ¹⁾ g = 9 pCt.

Die Ausnutzung des Stickstoffs stellt sich also als eine recht günstige dar; weniger günstig war die des Fettes, doch ist hierbei zu bedenken, daß die zugeführten Fettmengen relativ geringe waren.

N-Bilanz.

Es sei vorweg bemerkt, daß wir, um die analytischen Arbeiten nicht zu umfangreich werden zu lassen, auf eine Bestimmung des durch die Haut ausgeschiedenen N verzichten mußten; seine Menge beträgt (nach *Rubner-Heubner*) einen so geringen Teil der Gesamtausscheidung, daß man sie, ohne einen allzu großen Fehler zu machen, wohl vernachlässigen kann, wie dies ja auch tatsächlich bei den meisten Stoffwechseluntersuchungen geschieht.

Für die beiden ersten 3 tägigen und die letzte eintägige Periode stellt sich die N-Bilanz wie folgt:

	1.—3. Tag	4.—6. Tag	7. Tag
N-Ausscheidung im Harn	7,499	8,787	2,470
„ „ „ Kot	0,849	0,849	0,283
Gesamt N-Ausscheidung	8,348	9,640	2,753
N-Einnahme	9,264	13,580	3,580
N-Bilanz	+ 0,916	+ 3,940	+ 0,827

Das Kind hat also während des ganzen Versuches eine *N-Retention* gezeigt, die wir in Übereinstimmung mit der festgestellten Gewichtszunahme auf Eiweißansatz beziehen können.

¹⁾ Hiervon waren ca. 97 pCt. Fettsäuren und 3 pCt. Seifen (als Fettsäure berechnet).

Die 24 stündige N-Bilanz im Durchschnitt aus allen Versuchstagen stellt sich folgendermaßen dar:

N-Ausscheidung im Harn	2,679
„ „ „ Kot	0,283
Gesamt N-Ausscheidung	2,962
N-Einnahme	3,774
N-Bilanz	+0,812

Der N-Ansatz der einen eintägigen Versuchsperiode (7. Versuchstag) entspricht somit dem für den ganzen Versuch geltenden Durchschnitt, während die beiden ersten dreitägigen Perioden in dieser Hinsicht nicht unerhebliche Differenzen aufweisen.

C-Bilanz.

Dieselbe gestaltet sich für die zwei dreitägigen und die eine eintägige Periode folgendermaßen:

	1.—3. Tag	4.—6. Tag	7. Tag
C-Ausscheidung durch Respiration	127,70	141,77	48,16
„ „ im Harn	5,86	6,79	1,86
„ „ „ Kot	5,58	5,58	1,13
Gesamt-C-Ausscheidung	139,14	154,14	51,15
„ C-Einnahme	144,00	189,15	38,78
C-Bilanz	+ 4,86	+ 35,01	—12,37

Hier fallen sogleich außerordentlich große Differenzen im C-Ansatz der einzelnen Perioden auf; während derselbe in den ersten 3 Tagen ein ziemlich mäßiger war, erreichte er in der nächsten 3 tägigen Periode eine beträchtliche Höhe, um sich am letzten Tage in ein ganz erhebliches Defizit zu verwandeln. Diese außerordentlichen Schwankungen werden uns verständlich, wenn wir erwägen, daß das Kind ja keine gleichmäßige, sondern eine in den verschiedenen Perioden verschieden zusammengesetzte Nahrung erhalten hat. Überblicken wir die Zahlen der C-Einfuhr, bezw. den Gehalt der einzelnen Nahrungsgemische an C, so ist eine Kongruenz zwischen diesen und dem C-Ansatz unverkennbar. In der 2. Periode war der Zucker- und Fettgehalt der Nahrung ein sehr viel größerer als in der ersten, und dementsprechend

sehen wir eine erheblich höhere C-Retention; am letzten Tage war der Fettgehalt der Nahrung wieder etwas, der Zucker-gehalt aber ganz bedeutend herabgesetzt, und dementsprechend finden wir ein Mißverhältnis zwischen Einfuhr und Aus-fuhr im Sinne eines Defizits. Es ist dies, nebenbei bemerkt, ein hübscher Beweis dafür, wie verschieden die Zusammensetzung einer gleichmäßig aus derselben Molkerei bezogenen Buttermilch sein kann und wie wenig man unter Umständen bei der Berechnung des Nahrungsbedarfs eines Säuglings mit Hilfe von Standard-zahlen den tatsächlichen Verhältnissen Rechnung trägt.

Wenn wir bei diesen Verhältnissen aus unserem Versuch den 24 stündigen Durchschnitt der C-Bilanz berechnen wollen, so werden wir gut tun, hierfür zunächst nur die ersten 6 Tage heran-zuziehen. Aus diesen läßt sich die 24 stündige C-Bilanz wie folgt berechnen: (die Durchschnittszahlen, die sich aus allen 7 Tagen ergeben würden, sind in Klammern daneben gesetzt):

C-Ausscheidung durch Respiration . . .	44,91	(45,37)
„ „ im Harn	2,11	(1,97)
„ „ „ Kot	1,86	(1,86)
<hr/> Gesamt- C-Ausscheidung	48,88	(49,20)
„ C-Einnahme	55,52	(53,13)
<hr/> C-Bilanz	+6,64	(+ 3,93)

Es hat also während des Versuches, mit Ausnahme des letzten Tages, eine Retention von C stattgehabt; um Klarheit darüber zu gewinnen, in welcher Form derselbe zum Ansatz gelangt ist, müssen wir ihn zu dem gleichfalls in größerer Quantität retinierten N in Beziehung bringen. Dabei fällt sogleich ins Auge, daß auch die N-Retention in der 2. Periode (4.—6. Tag) eine sehr viel be-trächtlichere war als vorher, entsprechend dem höheren Gehalt der Nahrung nicht nur an Fett, sondern auch an Stickstoff. Am letzten Tage ist dann trotz des großen C-Defizits der N-Ansatz auf der durchschnittlichen Höhe der Vortage geblieben; wir werden hiervon noch zu sprechen haben. Das Verhältnis von N : C im Urin betrug während der ersten 6 Tage durchschnittlich **1 : 0,78**, am letzten Tage dagegen, bei annähernd gleichbleibendem N-Gehalt des Urins (s. auch die große Tabelle S. 42—43) nur **1 : 0,45**.

Von dem im Körper zurückgebliebenen C müssen wir den-jenigen Teil in Abzug bringen, der entsprechend dem retinierten N zum Aufbau von Eiweiß notwendig gewesen ist; von dem Rest dürfen wir annehmen, daß er zum Ansatz von Fett gedient hat.

(Wobei ich das Glycogen mit Rubner und Heubner vernachlässige). Die folgende Tabelle enthält die nach diesem Gesichtspunkt zusammengestellten Zahlen:

	Summe aus den Tagen			24 stündiger Durchschnitt aus Tag 1—6
	1—6	1—3	4—6	
N-Retention	4,856	0,916	3,940	0,809
C-Retention	39,870	4,860	35,010	6,640
Als Eiweiß angesetzter C ($N \times 3,22$)	15,637	2,950	12,687	2,600
Als Fett angesetzter C	24,233	1,910	22,323	4,040

Wie hieraus ersichtlich, hat der Säugling in den ersten 6 Tagen sowohl Eiweiß als auch Fett zum Ansatz gebracht, und zwar ist in den Tagen 1—3 bei einem geringeren C-Angebot (sehr fettarme Milch) der größte Teil des retinierten C (ca. 60 pCt.) zum Aufbau von Eiweiß verwendet worden, indes in den Tagen 4—6, bei reichlicherer Fettzufuhr, das umgekehrte Verhältnis Platz gegriffen hat: es konnte der größere Teil des C als Fett aufgespeichert werden; nur ca. 37 pCt. haben dem Aufbau von Eiweiß gedient.

Wenn wir die für Eiweiß -und Fettansatz sich hier ergebenden Zahlen zu dem Verhalten des Körpergewichtes in Beziehung setzen wollen, so stoßen wir auf eine nicht geringe Unstimmigkeit. Daß die Wägungen eines Kindes, selbst in der genauesten Wage und größter Sorgfalt ausgeführt, niemals als exakt betrachtet werden können, ist in Anbetracht der Möglichkeit verschiedenen Füllungszustandes von Blase und Darm ohne weiteres klar. Bei einer täglichen Urinmenge von ca. 500 g und einer Kotmasse bis zu 60 g täglich können, wo es sich andererseits um nur 16 g täglicher Zunahme (im Durchschnitt) handelt, derartige Fehler schon recht viel ausmachen. Auch *Rubner* und *Heubner* haben dem Rechnung getragen. Wenn wir in der Weise, wie diese Forscher es getan haben (*Zeitschr. f. Biologie*. Bd. 38. S. 340.), auf Grund der Zahlen für den Ansatz von N und C auf den Zuwachs an Körpersubstanz schließen wollen, so würde sich folgende Rechnung ergeben:

Aus dem im 24 stündigen Durchschnitt aus den ersten 6 Tagen zum Ansatz gelangten N (0,809) würden, wenn man

3,4 Teile N = 100 Teilen Fleischansatz rechnet, 23,8 g Muskelsubstanz aufgebaut worden sein, wozu noch $4,04 \text{ g C} = 4,04 \times 1,3 = 5,3 \text{ g Fett}$ kämen; der gesamte tägliche Zuwachs an Körpersubstanz betrüge demnach $23,8 + 5,3 = 29,1 \text{ g}$; mit der Wage haben wir aber nur 16 g tägliche Zunahme im Durchschnitt festgestellt; das ist eine Differenz, die selbst unter Berücksichtigung der durch die Wägung bedingten Fehler durch ihre Größe auffällt. Die Vermutung liegt nahe, daß hier Schwankungen im Wassergehalt des Körpers die Ursache sind und in der Tat hat, wie wir später sehen werden, das Kind während des Versuchs nicht unerheblich mehr Wasser abgegeben, als eingenommen wurde.

Rubner und *Heubner* haben bei einem Vergleich zwischen ihrem künstlich genährten und dem natürlich genährten Säugling gefunden, daß der erstere, obwohl ihm sehr viel mehr N zugeführt wurde, doch nicht imstande war, entsprechend mehr N zum Ansatz zu bringen, sondern ihn in demselben Verhältnis wie das Brustkind ausschied und demnach nur eine größere Zersetzung von Eiweiß erzielte; dasselbe trifft für unseren Säugling zu, wie die folgende Tabelle zeigt, in der die betr. Werte auf das Kilo Körpergewicht umgerechnet sind und der im Kot ausgeschiedene, also unbenutzt gebliebene N nicht mit einbezogen ist.

	Brustkind kind von R. u. H.	Flaschen- kind von R. u. H.	Flaschen- kind von Niemann
N-Zufuhr pro Kilo und Tag	0,160	0,530	0,682
N-Ausscheidung im Harn . .	0,107	0,445	0,523
N-Ansatz	0,053	0,085	0,158

Obwohl also bei unserem Säugling die N-Zufuhr noch reichlicher gewesen ist, konnte von einem dem des Brustkindes ähnlichen Ansatz nicht die Rede sein; immerhin war derselbe etwas besser als bei dem Flaschenkinde *Rubners* und *Heubners*; während das letztere nur etwa den sechsten Teil des zugeführten N aufspeichern konnte, hat unser Kind mehr als den fünften Teil retiniert.

Stellen wir nunmehr dem Verhalten des Stoffwechsels während der ersten 6 Tage dasjenige vom 7. Tage gegenüber, an dem in einer, man könnte sagen, katastrophalen Weise die C-Bilanz sich verändert hat. Es muß bedauert werden, daß es uns nicht möglich

war, den Versuch bei der vom 7. Tage ab gereichten Nahrung noch einige Tage fortzuführen; die Schuld daran tragen äußere Umstände (Versagen des Motors). Ich glaube indessen auch so diesen einen Tag mit in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen zu dürfen.

Zunächst ist zu bemerken, daß der N-Ansatz an diesem Tage durchaus zureichend war (s. oben); er betrug **0,827 g** und hielt sich damit in der Höhe des Durchschnitts der Vortage. War somit im N-Stoffwechsel keine merkbare Änderung eingetreten, so ergab die C-Bilanz ein Defizit von **12,37 g**. Hierzu muß noch derjenige C hinzugerechnet werden, der zum Aufbau des dem N-Ansatz entsprechenden Eiweiß nötig war, $0,827 \times 3,22 = 2,663$. Das gesamte C-Defizit betrug also in Wirklichkeit $12,37 + 2,663 = 15,033$ g. Diese Menge von Kohlenstoff hat der Organismus aus seinem Bestande hergeben müssen zur Deckung des notwendigen Energieverbrauches; wir werden annehmen dürfen, daß dieser Kohlenstoff zum größten Teil aus zersetzten Körperfett stammt, wobei wir das Glykogen als C-Quelle vernachlässigen.

Die Notwendigkeit für den Organismus, Fett aus seinem Bestande einzuschmelzen, erklärt sich ohne weiteres durch die veränderte Nahrung, die das Kind an diesem Tage bekommen hat. Dem N-Bedarf des Kindes hat diese Nahrung genügt, und es ist sehr bemerkenswert, daß der Organismus noch Eiweiß angesetzt und hierfür C verbraucht hat, obwohl das C-Angebot so gering war, daß zur Deckung des Wärmeverbrauchs C von ihm selbst geliefert werden mußte.

Noch besser werden wir die Verhältnisse überblicken, wenn wir uns jetzt noch beschäftigen mit dem

Kalorienumsatz.

Es ist uns leider nicht möglich gewesen, die Verbrennungswärme der Einnahmen und Ausgaben unseres Säuglings mittels der *Berthelotschen* Bombe direkt zu bestimmen. Wir haben uns mit der Berechnung nach den *Rubnerschen* Standardzahlen begnügen müssen ($N \times 26$, Fett $\times 9,3$, Kohlehydrat $\times 4,1$), bei denen die Kalorienverluste durch Harn und Kot ja schon berücksichtigt sind.

Diese Berechnung ist jedoch, wie erst neuerdings wieder *G. v. Bergmann*¹⁾ nachgewiesen hat, so genau, daß man keinen

¹⁾ *G. v. Bergmann*, Der Stoff- und Energieumsatz beim infantilen Myxödem, Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 5.

Anstand zu nehmen braucht, die auf Grund derselben gewonnenen Ergebnisse zu verwerten, ja die jedesmalige direkte Bestimmung in der *Berthelotschen* Bombe mit *v. Bergmann* als entbehrlich bezeichnen kann.

Auch bei der Berechnung des Kalorienumsatzes sehen wir zunächst von dem letzten Versuchstage ab; für die ersten 6 Tage gestaltet sich der Umsatz folgendermaßen:

Gesamtzufuhr in den Tagen 1—6.

4825 g Milch	enthielten N	22,844 g	=	594	Kalorien
	Fett	69,62 „	=	647	„
	Kohlehydrat	507,00 „	=	2 078	„
<hr/>					
<i>Gesamt-Kalorienzufuhr</i>				3 319	
				Kalorien	

Demnach betrug die *tägliche Zufuhr* 553 „
was einem *Energiequotienten* von 108 entspricht.

Diese gesamte, ihm zur Verfügung stehende Kalorienmenge hat der Organismus nicht ausschließlich zur Wärmebildung verwandt; ein Teil hat dazu gedient, die für den Stoffansatz nötige Energie zu liefern. Wie wir wissen, ist sowohl N als auch C angesetzt worden. Nach *Rubner* entspricht, wenn wir den N auf Muskelsubstanz, den C auf Fett beziehen:

1 g N	34	<i>Brutto-Kalorien</i>	und
1 g C	12,3	„	„

Der Ansatz in den ersten 6 Tagen betrug insgesamt:

4,856 g N	=	165	Kalorien
39,870 g C	=	299	„

Demnach sind 464 Kalorien für den Stoffansatz benötigt worden; der Rest der für den Organismus disponiblen Energiemenge hat der Wärmebildung gedient. *Folgender Kalorienumsatz ist somit erzielt worden:*

Kalorienzufuhr (netto):	3319
Stoffansatz:	464
Wärmebildung:	<hr/> 2855 oder 476

Von der insgesamt zugeführten Energiemenge sind also **ca. 14 pCt.** zum Ansatz von Eiweiß und Fett verwandt worden. Pro Kilo Körpergewicht und Tag ergeben sich folgende Werte:

<i>Kalorienzufuhr (netto):</i>	108	Kalorien
Ansatz:	15	„
Wärmebildung:	<hr/> 93	

Die tägliche Wärmebildung pro Quadratmeter Oberfläche betrug:

1347 Kalorien.

Wenn wir prüfen wollen, wie groß der Anteil der Wasserverdunstung an der Gesamt-Wärmeabgabe gewesen ist, so erinnern wir uns, daß der Säugling in 24 Stunden pro Kilo 55,8 g H_2O ausschied (Mittel aus den ersten 6 Tagen). Da 1 g H_2O 0,6 Kal. an Verdampfungswärme entspricht, so hätten wir $0,6 \times 55,8 = 33,5$ Kal. pro Kilo auf Wasserverdunstung zu beziehen, das sind 36,5 pCt. der Gesamt-Wärmeabgabe (die ja 93 Kal. pro Kilo betrug).

Wir sind nun in der Lage, für die 3 Perioden, in die sich der Versuch — entsprechend der verschiedenen Zusammensetzung der verabreichten Nahrung — teilt, nämlich 1.—3., 4.—6. und 7. Tag, den Kalorienumsatz gesondert zu berechnen, und können so untersuchen, welchen Veränderungen die Energiebilanz im Laufe des ganzen Versuches unterworfen gewesen ist. Im folgenden sind die 24 stündigen Durchschnittszahlen aus den einzelnen Perioden zusammengestellt:

I. Periode (1.—3. Tag).

N = Aufnahme	3,088		
N = Ausscheidung		Harn:	2,500
		Kot:	0,283
	— 2,783	gesamt	<u>2,783</u>
N = Ansatz:	0,305		
C = Aufnahme:	48,00		
C = Ausscheidung:		Respiration:	42,57
		Harn:	1,95
		Kot:	1,86
	<u>46,38</u>	gesamt:	<u>46,38</u>
C = Ansatz:	1,62		

Davon gehen ab für angesetztes Eiweiß: $0,305 \times 3,22 = 0,982$, bleibt für Fettansatz 1,620 g

— 0,982 g

= 0,638 g

Gesamt-Kalorienzufuhr (netto): 474 Kal.
(Energiequotient 93)

Dem Eiweißansatz entsprechen:

$(0,305 \times 34) = 10$ „

Dem Fettansatz entsprechen:

$$(0,638 \times 12,3) = 8$$

18 — 18 Kal.

Wärmebildung: 456 Kal.

II. Periode (4.—6. Tag).

N = Aufnahme: 4,53

N = Ausscheidung: Harn: 2,929

Kot: 0,283

gesamt: 3,212

N = Ansatz: 1,32

C = Aufnahme: 63,05

C = Ausscheidung: Respiration: 47,29

Harn: 2,20

Kot: 1,86

gesamt: 51,35

C = Ansatz: 11,70

Davon gehen ab für angesetztes Eiweiß: $1,32 \times 3,22 = 4,25$

bleibt für Fettansatz 11,70

— 4,25

= 7,45

Gesamt-Kalorienzufuhr (netto): 633 Kal.

(Energiequotient 124)

Dem Eiweißansatz entsprechen:

$$(1,32 \times 34) = 45$$

„

Dem Fettansatz entsprechen:

$$(7,45 \times 12,3) = 92$$

„

137 — 137

„

Wärmebildung: 496 Kal.

III. Periode (7. Tag).

N = Aufnahme: 3,580

N = Ausscheidung: Harn: 2,470

Kot: 0,283

gesamt: 2,753

N = Ansatz: 0,827

C = Aufnahme: 38,78

C = Ausscheidung: Respiration: 48,16

Harn: 1,13

Kot: 1,86

gesamt: 51,15

C = Defizit: 12,37

Dieses C-Defizit vermehrt sich noch um den Betrag desjenigen Kohlenstoffs, der zum Aufbau des mit dem retinierten Stickstoff angesetzten Eiweiß nötig war, nämlich $0,827 \times 34 = 2,66$; das gesamte C-Defizit beträgt demnach 12,37

+ 2,66

= 15,03

Diese Menge von Kohlenstoff muß der Organismus durch Zersetzung von Körperfett bereitgestellt haben.

Gesamt-Kalorienzufuhr (netto): 396 Kal.
(Energiequotient 81)

Dem Eiweißansatz entsprechen:

$(0,827 \times 34) = 28 \text{ Kal.}$

Zur Wärmebildung verfügbar: 368 Kal.

Hierzu kommt die aus dem zersetzten

Körperfett stammende Energiemenge

$(15,03 \times 12,3) = 185 \text{ Kal.}$

Gesamt-Wärmebildung: 553 Kal.

An diesem letzten Versuchstage hat das Kind also einen großen Teil der zur Wärmebildung nötigen Energiemenge, und zwar 33 pCt., durch Zersetzung von Körperfett beschaffen müssen. Die Wärmebildung pro Kilo Körpergewicht betrug 108 Kalorien, die Wasserverdunstung an diesem Tage 64,3 g pro Kilo, was einer Verdampfungswärme von 39 Kalorien entspricht. Von 108 Kalorien sind also $39 = 36$ pCt. auf Wasserverdunstung zu beziehen.

Im ganzen sehen wir, daß das Kind bei in den verschiedenen Perioden wechselnder Nahrungszufuhr recht ungleichmäßige Stoffwechselverhältnisse aufweist. Was zunächst den N-Stoffwechsel anbelangt, so hat ein Ansatz von Eiweiß in allen Perioden stattgefunden. Derselbe hielt sich in der ersten Periode bei einer mit einem Energiequotienten von 93 gerade zureichenden Kost in mäßigen Grenzen, während er in der zweiten Periode bei einer sehr reichlichen Nahrungszufuhr recht bedeutend anstieg und auch am 7. Versuchstage bei wiederum sehr mäßiger, ja unzureichender Kost noch ein guter war. Wir werden in der Beurteilung der Resultate dieses 7. Versuchstages sehr vorsichtig sein müssen und weitgehende Schlüsse aus ihnen nicht ziehen dürfen, da es sich eben nur um einen einzigen Versuchstag bei einer neuen und gegen die frühere sehr veränderten Ernährung handelt und man zweifeln

kann, ob die Stoffwechselvorgänge an diesem ersten Tage nach dem Nahrungswechsel nicht noch von den vorhergehenden Tagen beeinflußt sind. Unter diesem Vorbehalt dürfte, nachdem wir den Versuch aus äußeren Gründen leider nicht länger fortsetzen konnten, eine Mitteilung und Würdigung der Ergebnisse auch dieses Versuchstages gestattet und nicht ohne Interesse sein.

Aus der folgenden Tabelle sind die Veränderungen der Stoffwechselvorgänge in den verschiedenen Perioden zu ersehen.

Periode	Ver- suchs- tag	N- Ansatz	C als Fett an- gesetzt	Wärme- bildung in Kal.	Wasser- ver- dunstung in g	Wasser- ver- dunstung in Kal.
I	1—3	0,305	0,638	456	290,4	174,2
II	4—6	1,320	7,450	496	280,8	168,5
III	7	0,827	C aus Körper- fett — 15,030	553	328,8	197,3

Betrachten wir nach dem Eiweißstoffwechsel den Kohlenstoffansatz, so finden wir in den beiden ersten Perioden eine Übereinstimmung mit dem Ansatz von C insofern, als unter dem Einfluß reichlicherer Nahrungszufuhr in der II. Periode auch mehr C vom Organismus angesetzt worden ist; dabei ist auch die Wärmebildung in der zweiten Periode nicht unwesentlich gestiegen, ohne daß man sagen könnte, daß der Überschuß an Wärme durch erhöhte Wasserverdunstung beseitigt worden sei, wie dies z. B. bei dem Flaschenkinde *Rubners* und *Heubners* der Fall war, auf das ich später noch vergleichsweise zurückkommen werde. Am letzten Tage ist nun bei verminderter Zufuhr die Wärmebildung auffallenderweise weiter gestiegen, wobei gleichzeitig eine erhöhte Wasserverdunstung zu bemerken ist. Bei diesem Mißverhältnis zwischen Zufuhr und Verbrauch ist es dann zu einer weitgehenden Einschmelzung von Körperfett gekommen; dabei ist zu beachten, (s. die große Tabelle S. 42—43) daß die Ausfuhr von C (und N) im Urin am letzten Tage recht beträchtlich gesunken ist, wonach wir doch wohl annehmen müssen, daß der Einfluß der verminderten C-Einfuhr doch schon an diesem ersten Tage sich deutlich geltend gemacht hat.

Es bleibt uns jetzt noch übrig, die

Wasserbilanz

unseres Versuchskindes einer näheren Betrachtung zu unterziehen. In der folgenden Tabelle ist die tägliche Wasserausfuhr durch Lungen, Haut, Urin und Kot zusammen- und der Einfuhr von Wasser in der Nahrung gegenübergestellt:

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag
Wasserausscheidung durch Respirat.	304,8	288,0	278,4	288,0	300,0	254,4	328,8
„ „ Schweiß	6,5	—	—	3,0	5,0	1,0	16,9
„ „ Harn . .	500,0	470,0	490,0	445,0	510,0	460,0	405,0
„ „ Kot . .	28,0	28,0	28,0	28,0	28,0	28,0	28,0
(durchschnittlich)							
Gesamt-Wasserausscheidung	839,3	786,0	796,4	744,0	843,0	743,4	778,7
Zufuhr an Wasser	693,8	693,8	693,8	668,0	668,0	689,0	745,0
Bilanz.	-145,5	-92,2	-102,6	-76,0	-175,0	-54,4	-33,7

Wie diese Tabelle zeigt, ist von dem Säugling Tag für Tag erheblich mehr Wasser ausgeschieden als eingenommen worden. Die Wasserbilanz ist sogar in so hohem Grade negativ, daß wir geradezu von einer Wasserverarmung des Organismus sprechen müßten. Hierbei ist aber zu bedenken, daß, wie ich eingangs bei der Methodik bereits erwähnt habe, die durch den Respirationsapparat bedingten Fehler gerade bei der Bestimmung der Wasserdampfausscheidung am größten sind und zwar fast immer im Sinne eines „zuviel“. Da nun auf die Respiration, neben dem Urin, der größte Anteil an der Gesamt-Wasserausscheidung entfällt, so kommt hier ein Fehler von mehreren Prozent schon recht sehr in Betracht und wir können annehmen, daß die Werte für die Wasserdampfabgabe und damit für die negative Bilanz in Wirklichkeit etwas geringere gewesen sind. Aber selbst unter Berücksichtigung dieser Fehlerquellen würden die Verhältnisse immer noch so bleiben, daß wir mit Sicherheit annehmen können, der Säugling habe während des Versuches an Wasser verloren, was ja auch mit den Ergebnissen der Stoffwechseluntersuchung übereinstimmt.

Im einzelnen wäre noch zu bemerken, daß der Teil der Wasserausscheidung durch die Haut, der in der Kleidung zurückblieb und durch Wägung derselben gemessen wurde, ein so geringer war, daß er gegenüber den anderen die Wasserbilanz bedingenden Faktoren so gut wie nicht in Betracht kommt, ja, daß man sich fast erlauben könnte, ihn in künftigen Versuchen zu vernach-

lässigen, eine nicht unbeträchtliche Arbeitersparnis, wenn man bedenkt, daß gerade die genauen Wägungen der Wäsche und des übrigen hygroskopischen Materials und dessen Beschränkung auf das zulässige Minimum den Versuch komplizieren.

Was die Urinsekretion anbetrifft, so war sie, wie man sieht, eine ziemlich gleichmäßige.

II. Versuch.

Der zweite vollständige Stoffwechselversuch fand statt bei Ernährung mit *Magermilch*. Es lag uns hierbei u. a. daran, festzustellen, ob sich irgend ein Unterschied in der Wirkung auf die Stoffwechselvorgänge im Organismus zwischen der der Milchsäuregärung unterworfenen Buttermilch und der gewöhnlichen süßen Magermilch ergeben würde. Die Magermilch wurde aus derselben Molkerei bezogen und in ähnlicher Weise mit Kohlehydrat angereichert wie die Buttermilch, und zwar wurden auf 1 Liter 25 g Weizenmehl und 50 g Rohrzucker zugesetzt. Das Kind hatte bei Beginn des Versuches diese Nahrung schon 4 Wochen lang getrunken und war dabei in zufriedenstellender Weise gediehen.

Der Versuch dauerte 6 Tage, begann am 9. III. 1910 abends 6 Uhr und endigte am 15. III. 1910. Das Verhalten des Kindes auch während dieses Versuches war ein vollkommen normales, der Versuch konnte ganz in derselben Weise wie der erste ohne Störung durchgeführt werden. Im Versuchskasten war das Kind jetzt eher noch ruhiger als beim ersten Versuch. Das Verhalten des Körpergewichts, Nahrungsmengen u. s. w. werden weiter im einzelnen angeführt. Die nachstehenden Versuchsprotokolle geben zunächst ein Bild der

Respirationsverhältnisse.

1. Tag (9—10. III. 1910).

Temperatur im Kasten 21,5. *Rel. Feuchtigkeit* 41.

Versuchsdauer 1330 Minuten = 22,2 Stunden.

Luftdurchgang.

322,730 cbm durch die große Gasuhr

0,140 „ „ „ kleine Gasuhr I

0,116 „ „ „ „ II

9,000 „ für 5 Pausen

331,986 cbm Gesamtventilation

CO_2

0,725 g pro cbm im Einstrom

1,248 „ „ „ „ Abstrom

0,523 g pro cbm Produktion

H_2O

4,954

5,744

0,790

$$\begin{aligned}
 (0,523 \times 331,986) &= 173,6 \text{ g Gesamtproduktion} & 262,3 & (= 0,790 \times 331,986) \\
 (173,6 : 22,2) &= 7,8 \text{ „ Produktion pro Stunde} & 11,8 & (= 262,3 : 22,2) \\
 (7,8 \times 24) &= 187,2 \text{ „ „ in 24 Stunden} & 283,2 & (= 11,8 \times 24)
 \end{aligned}$$

2. Tag (10.—11. III. 1910).

Temperatur im Kasten 23,0. *Rel. Feuchtigkeit* 40.

Versuchsdauer 1326 Minuten = 22,1 Stunden.

Luftdurchgang.

318,070 cbm durch die große Gasuhr

0,142 „ „ „ kleine Gasuhr I

0,116 „ „ „ „ „ II

9,000 „ für 5 Pausen

327,328 cbm Gesamtventilation

*CO*₂

*H*₂*O*

0,668 g pro cbm im Einstrom 5,116

1,172 „ „ „ „ Abstrom 5,948

0,504 „ pro cbm Produktion 0,832

$$\begin{aligned}
 (0,504 \times 327,328) &= 165,0 \text{ „ Gesamtproduktion} & 272,3 & (= 0,832 \times 327,328) \\
 (165,0 : 22,1) &= 7,5 \text{ „ Produktion pro Stunde} & 12,3 & (= 272,3 : 22,1) \\
 (7,5 \times 24) &= 180,0 \text{ „ „ in 24 Stunden} & 295,2 & (= 12,3 \times 24)
 \end{aligned}$$

3. Tag. (11.—12. III. 1910).

Temperatur im Kasten 23,0. *Rel. Feuchtigkeit* 39.

Versuchsdauer 1345 Minuten = 22,4 Stunden.

Luftdurchgang.

316,390 cbm durch die große Gasuhr

0,142 „ „ „ kleine Gasuhr I

0,116 „ „ „ „ „ II

9,000 „ für 5 Pausen

325,648 cbm Gesamtventilation

*CO*₂

*H*₂*O*

0,638 g pro cbm im Einstrom 5,425

1,213 „ „ „ „ Abstrom 6,249

0,575 g pro cbm Produktion 0,824

$$\begin{aligned}
 (0,575 \times 325,648) &= 187,3 \text{ „ Gesamtproduktion} & 268,3 & (= 0,824 \times 325,648) \\
 (187,3 : 22,4) &= 8,4 \text{ „ Produktion pro Stunde} & 12,0 & (= 268,3 : 22,4) \\
 (8,4 \times 24) &= 201,6 \text{ „ „ in 24 Stunden} & 288,0 & (= 12,0 \times 24)
 \end{aligned}$$

4. Tag (12.—13. III. 1910).*Temperatur* im Kasten 21,0. *Rel. Feuchtigkeit* 42.*Versuchsdauer* 1354 Minuten = 22,6 Stunden*Luftdurchgang.*

323,770 cbm durch die große Gasuhr
0,147 „ „ „ kleine Gasuhr I
0,116 „ „ „ „ „ II
9,000 „ für 5 Pausen.
<hr/> 333,033 cbm Gesamtventilation

	CO_2		H_2O
	0,691 g pro cbm im Einstrom		5,813
	1,191 „ „ „ „ Abstrom		6,669
	<hr/> 0,500 g pro cbm Produktion		0,856
(0,5 × 333,033 =)	166,5 „ Gesamtproduktion	285,1 (= 0,856 × 333,033)	
(166,5 : 22,6 =)	7,4 „ Produktion pro Stunde	12,6 (= 285,1 : 22,6)	
(7,4 × 24 =)	177,6 „ „ in 24 Stunden	302,4 (= 12,6 × 24)	

5. Tag (13.—14. III. 1910).*Temperatur* im Kasten 22,0. *Rel. Feuchtigkeit* 37.*Versuchszeit* 1361 Minuten = 22,7 Stunden.*Luftdurchgang.*

323,500 cbm durch die große Gasuhr
0,150 „ „ „ kleine Gasuhr I
0,116 „ „ „ „ „ II
9,000 „ für 5 Pausen
<hr/> 332,766 cbm Gesamtventilation

	CO_2		H_2O
	0,680 g pro cbm im Einstrom		3,812
	1,176 „ „ „ „ Abstrom		4,644
	<hr/> 0,496 g pro cbm Produktion		0,832
(0,496 × 332,766 =)	165,1 „ Gesamtproduktion	276,9 (= 0,832 × 332,766)	
(165,1 : 22,7 =)	7,3 „ Produktion pro Stunde	12,2 (= 276,9 : 22,7)	
(7,3 × 24 =)	175,2 „ „ in 24 Stunden	292,8	

6. Tag (14.—15. III. 1910).*Temperatur* im Kasten 21,5. *Rel. Feuchtigkeit* 37.*Versuchszeit* 1351 Minuten = 22,5 Stunden.*Luftdurchgang.*

321,010 cbm durch die große Gasuhr

0,148 „ „ „ kleine Gasuhr I

0,116 „ „ „ „ „ II

9,000 „ für 5 Pausen

330,274 cbm Gesamtventilation*CO₂*

0,710 g pro cbm im Einstrom

1,240 „ „ „ „ Abstrom

0,530 g pro cbm Produktion*H₂O*

3,812

4,634

0,822

(0,53 × 330,274 =) 175,1 „ Gesamtproduktion 271,5 (= 0,822 × 330,274)
 (175,1 : 22,5 =) 7,8 „ Produktion pro Stunde 12,1 (= 271,5 : 22,5)
 (7,8 × 24 =) 187,2 „ in 24 Stunden 290,4 (= 12,1 × 24)

In der folgenden Tabelle sind die aus diesen Protokollen sich ergebenden Werte nebeneinander gestellt:

Versuch II.

Tag	Stunden- werte		Tages- werte		Die Luft des Kastens hatte im Mittel	
	CO ₂	H ₂ O	CO ₂	H ₂ O	Tem- peratur	relative Feuchtigk.
1	7,8	11,8	187,2	283,2	21,5	41 pCt.
2	7,5	12,3	180,0	295,2	23,0	40 „
3	8,4	12,0	201,6	288,0	23,0	39 „
4	7,4	12,6	177,6	302,4	21,0	42 „
5	7,3	12,2	175,2	292,8	22,0	37 „
6	7,8	12,1	187,2	290,4	21,5	37 „
Maximum	8,4	12,6	201,6	302,4	—	—
Minimum	7,3	11,8	175,2	283,2	—	—
Mittel	7,7	12,2	184,8	292,8	—	39,3 pCt.

Wie man sieht, haben wir auch in diesem zweiten Versuche sowohl für die CO₂- wie für die H₂O-Ausscheidung gut übereinstimmende Werte erhalten; ja, dieselben sind sogar sehr viel gleich-

mäßiger wie beim ersten Versuch, was besonders bei den Zahlen für die Wasserverdunstung ins Auge fällt; hier sind die Schwankungen ganz erheblich geringer als im Versuch I. Es fällt nun ferner sogleich auf, daß die Produktion von Wasserdampf pro Tag und Stunde ganz genau die gleiche war, wie im ersten Versuch, während wir für die Kohlensäureausscheidung einen etwas höheren Wert erhalten haben.

Wir müssen jedoch, wenn wir die Ergebnisse der beiden Versuche miteinander vergleichen wollen, die veränderten Körpergewichts- und Oberflächenverhältnisse in Betracht ziehen; wenn wir diese der Berechnung zugrunde legen, so werden wir alsbald finden, daß die Ergebnisse völlig andere werden als wenn wir nur die tägliche bzw. stündliche Gesamtproduktion miteinander vergleichen.

Das Körpergewicht betrug im Versuch II im Mittel aus allen Versuchstagen 5,9 kg. Die gesamte Körperoberfläche läßt sich hiernach auf 0,3885 qm berechnen.

Daraus ergeben sich folgende Werte:

Der Säugling schied aus	CO ₂	H ₂ O
In 24 Stunden	184,8	292,8
Pro Stunde	7,7	12,2
Pro kg in 24 Stunden	31,3	49,6
„ „ „ 1 Stunde	1,30	2,07
„ qm „ 1 „	19,8	31,4

Wie wir sehen, zeigt nunmehr, bei Berechnung auf die Körperoberfläche, nicht die Wasserdampf-, sondern vielmehr die Kohlensäureproduktion fast genau den gleichen Wert wie im Versuch I, während die erstere eine etwas niedrigere geworden ist. Hierbei müssen wir in Betracht ziehen, daß im Versuch II die relative Feuchtigkeit der Luft eine etwas größere war; das dürfte, da ja nach *Rubner* die Wasserdampfausscheidung der Luftfeuchtigkeit proportional ist, zur Verminderung der ersteren beigetragen haben; wir können annehmen, daß unter ganz gleichen Versuchsbedingungen auch der Wert für die H₂O-Ausscheidung pro Quadratmeter sich dem von Versuch I noch mehr genähert haben würde.

Interessant ist, daß das Kuhmilchkind *Rubners* und *Heubners* unter genau den gleichen Versuchsbedingungen, wie wir sie im

Versuch II hatten, auch fast genau die gleiche Menge Wasser ausschied, wie unser Kind. Bei einer Luftfeuchtigkeit von 39 pCt. schied das erstere Kind mit 7,6 kg Gewicht 30,6, unser Kind mit 5,9 kg Gewicht 31,4 g H₂O pro Quadratmeter Oberfläche aus (s. auch Versuch I auf S. 41).

Der Vergleich unserer beiden Versuche I und II ergibt also eine auffallende Übereinstimmung des respiratorischen Stoffwechsels. *Bei einer gleichartigen (fettarmen und kohlehydratreichen) Ernährung, deren Unterschied nur darin bestand, daß im Versuch I Buttermilch, im Versuch II süße Magermilch verwendet wurde, hat unser Säugling, auf die Körperoberfläche berechnet, im Versuch II im Alter von 22 Wochen und mit einem Gewicht von 5,9 kg dasselbe an Kohlensäure und Wasserdampf ausgeschieden, wie im Versuch I, 16 Wochen alt und 5,117 kg schwer.* Im übrigen bestätigt der Versuch II die Richtigkeit der im Versuch I für den respiratorischen Stoffwechsel gefundenen Werte und besonders auch dessen, was ich beim Vergleich mit dem Brust- und dem Flaschenkinde *Rubners* und *Heubners* auf Seite 41 ausgeführt habe.

Es wird nun zu prüfen sein, wie sich der Gesamtstoffwechsel und -Umsatz in unserem zweiten Versuch gestaltet hat.

Gesamtstoffwechsel.

Die Untersuchung der Nahrung sowie der Stoffwechselprodukte geschah in derselben Weise wie beim ersten Versuch.

Versuch Nahrungszufuhr und Ausscheidungen

Periode	Versuchstag	Einnahme								
		100 g der Nahrung enthielten in g					Ge- trunken pro Tag in g	Tägliche Zufuhr in g		
		Ei- weiß	Fett	Milch- zucker	zugesetzt			N	Fett	Gesamt- C
					Zucker	Mehl				
I	1	3,1	2	5,6	5,0	2,5	900	4,500	18,0	76,32
	2						900	4,500	18,0	76,32
	3						850	4,250	17,0	72,08
II	4	3,4	0,45	4,9	5,0	2,5	880	4,840	3,96	63,72
	5						850	4,675	3,825	61,54
	6						850	4,675	3,825	61,54

Die Nahrung wurde jedesmal für 3 Tage zusammen zubereitet und auf Eis aufbewahrt. Da die uns von der Molkerei gelieferte Magermilch auch in diesem Versuch wieder eine sehr verschiedene Zusammensetzung zeigte, so zerfällt der sechstägige Versuch in 2 dreitätige Perioden, die sich durch nicht unwesentliche Differenzen in der Zusammensetzung der zugeführten Nahrung unterscheiden. Dementsprechend wurden auch die Analysen, soweit sie nicht täglich stattfanden, in dreitägigen Perioden ausgeführt.

Aus der folgenden Tabelle sind die Werte für die Nahrungszufuhr sowie für die Ausscheidungen in Kot und Urin zu ersehen:

Betrachten wir noch, ehe wir näher auf den Gesamtstoffwechsel eingehen, das Verhalten des Körpergewichts während der sechstägigen Versuchsperiode. Der Säugling, der jetzt im Beginn des 6. Lebensmonats stand, wog:

Zu Beginn des 1. Versuchstages 5840 g				
am Schluß	„	1.	„	5815 „
„	„	2.	„	5950 „
„	„	3.	„	5925 „
„	„	4.	„	5910 „
„	„	5.	„	5890 „
„	„	6.	„	5935 „

II.

durch Kot und Urin.

Menge in cem	Ausgabe									
	Urin				Kot					
	N		C		Gewicht		N	Fett	Gesamt-	
	pCt.	g	pCt.	g	feucht	trocken			C	
546	0,605	3,34	0,460	6,076 (in 3 Tagen)	41,43	50,7	2,40	7,9	16,10	
365	0,781	2,90			41,57					
410	0,697	2,88			47,65					
445	0,686	3,09	0,298	4,023 (in 3 Tagen)	88,00					
415	0,776	3,22			63,10					
490	0,688	3,37			47,00					

Es ist also in 6 Tagen eine Zunahme von insgesamt 95 g erzielt worden, was einer täglichen durchschnittlichen Zunahme von 16 g entspricht, genau der gleiche Gewichtszuwachs, den das Kind während des ersten Versuches gezeigt hat. Das mittlere Körpergewicht während der ganzen Versuchsperiode läßt sich auf 5900 g berechnen.

Was die Ausnutzung der Nahrung anbetrifft, so war diese im zweiten Versuch etwas weniger günstig als im ersten; für die Einfuhr von Stickstoff und Fett und den Verlust dieser Stoffe im Kot ergeben sich folgende Zahlen:

	N	Fett
Summe der Einnahmen		
in 6 Tagen	27,44 g	64,6 g
Verlust im Kot:	2,40 = 8,7 pCt.	7,9 ¹⁾ = 12,2 pCt.

N-Bilanz.

Dieselbe ergibt für die beiden dreitägigen Perioden sowie im 24 stündigen Durchschnitt aus allen 6 Versuchstagen die folgenden Werte:

	Summe der Tage		24 stündiger Durchschnitt aus Tag 1—6
	1—3	4—6	
N-Ausscheidung im Harn	9,12	9,68	3,13
„ „ „ Kot	1,20	1,20	0,40
Gesamt-N-Ausscheidung	10,32	10,88	3,53
N-Zufuhr	13,25	14,19	4,57
N-Bilanz	+ 2,93	+ 3,31	+ 1,04

Wie man sieht, hat bei ziemlich gleichmäßiger N-Zufuhr ein ebenfalls sehr gleichmäßiger Ansatz von Stickstoff stattgefunden, der im Durchschnitt etwas größer war als die durchschnittliche N-Retention im 1. Versuch.

¹⁾ Hiervon waren ca. 97 pCt. Fettsäure und 3 pCt. Seifen (als Fettsäure berechnet).

C-Bilanz.

	Summe der Tage		24 stündiger Durchschnitt aus Tag 1—6
	1—3	4—6	
C-Ausscheidung durch Respiration .	151,3	148,0	49,9
„ „ im Harn	6,1	4,0	1,7
„ „ „ Kot	8,1	8,1	2,7
Gesamt-C-Ausscheidung	165,5	160,1	54,3
C-Zufuhr	224,7	168,8	68,6
C-Bilanz	+ 59,2	+ 26,7	+ 14,3

Der Säugling hat hiernach während des ganzen Versuches nicht unbeträchtliche Mengen von Kohlenstoff retiniert, doch war die Retention keine so gleichmäßige wie die des Stickstoffs; wir sehen sie vielmehr wiederum abhängig von dem Kohlenstoffgehalt der Nahrung, wie wir dies schon im ersten Versuch beobachtet haben; in den ersten drei Tagen wurde entsprechend dem größeren Fett- und Zuckergehalt der Milch mehr C retiniert als in der zweiten Periode, während die Gesamt C-Ausscheidung in beiden Perioden eine gleichmäßige blieb, die Ausscheidung von C im Urin jedoch in der zweiten Periode etwas abnahm. Das Verhältnis von N : C im Urin war in der ersten Periode 1 : 0,67, in der zweiten 1 : 0,41. Im 24 stündigen Durchschnitt war der C-Ansatz bei diesem Versuch ein beträchtlich größerer als im ersten, wie auch die gesamte Zufuhr an Kohlenstoff in der Nahrung eine größere war.

Wir haben nun zu berechnen, ein wie großer Anteil des retinierten Kohlenstoffs zum Aufbau von Eiweiß, entsprechend dem retinierten N, verwandt wurde, und wieviel wir auf Fettansatz beziehen können. Hierbei ergeben sich folgende Zahlen:

(Hier folgt die Tabelle von S. 66.)

Der Säugling hat also während dieses Versuchs neben Eiweiß auch eine beträchtliche Menge von Fett angesetzt, und zwar konnte der größte Teil des retinierten Kohlenstoffs hierzu verwandt werden: im Durchschnitt ca. 75 pCt., wobei der größte Anteil des Fettansatzes auf die ersten 3 Versuchstage entfällt. Das Verhältnis ist also hier bedeutend günstiger als im ersten Versuch.

	Summe der Tage			24 stündiger Durchschnitt aus Tag 1—6
	1—3	4—6	1—6	
N-Retention	2,93	3,31	6,24	1,04
C-Retention	59,20	26,70	85,90	14,31
Als Eiweiß angesetzt C (N—3,22)	9,44	10,66	20,09	3,35
Als Fett angesetzt C	49,76	16,04	65,81	10,96

Dabei ist höchst auffällig, daß trotzdem mit der Wage keine größere Körpergewichtszunahme festgestellt werden konnte. Schon im ersten Versuch fanden wir, wenn wir aus dem Ansatz von N und C den dadurch bedingten Gewichtszuwachs annähernd zu berechnen versuchten, daß derselbe größer war als der mit der Wage festgestellte; in dem vorliegenden Versuch, wo ein sehr viel größerer Ansatz stattfand, würde diese Differenz eine noch größere sein, wie man ohne weiteres aus den vorliegenden Zahlen entnehmen kann, ohne daß ich die Berechnung, der ja immerhin große Ungenauigkeiten anhaften, nochmals durchführe. Wir werden auch hier diese auffällige Differenz aus dem Verhalten der Wasserbilanz erklären müssen, mit der wir uns noch zu beschäftigen haben.

Kalorienumsatz.

Wir berechnen zunächst den in den 6 Versuchstagen erzielten Gesamtumsatz.

Die Gesamtzufuhr in 6 Tagen betrug:

5230 g Magermilch, enthaltend: N: 27,44 g = 713 Kal.

Fett: 64,60 „ = 601 „

Kohlehydrat: 667,10 „ = 2736 „

Gesamt-Kalorienzufuhr: 4050 Kal.

Demnach betrug die tägliche Zufuhr: 675 „

der Energiequotient: 114 „

Von dieser gesamten dem Organismus zur Verfügung gestellten Kalorienmenge müssen wir diejenigen Kalorien in Abzug bringen, die durch den Ansatz von N und C erspart sind; der Rest ist zur Wärmebildung verwendet worden.

Der Ansatz in den 6 Tagen betrug insgesamt:

6,24 g N = 212 Kal. (6,24 × 34)

65,9 „ C = 811 „ (65,9 × 12,31)

Demnach sind 1023 Kalorien für den Stoffansatz benötigt und es ist folgender Kalorienumsatz erzielt worden:

Kalorienzufuhr (netto):	4050
Stoff-Ansatz:	1023
<hr/> Wärmebildung:	<hr/> 3027 oder 504 pro Tag.

Von der gesamten, dem Organismus zugeführten Energiemenge ist also beinahe der vierte Teil zum Ansatz von Eiweiß und Fett verwandt worden.

Pro Kilo Körpergewicht und Tag ergeben sich folgende Werte:

Kalorienzufuhr (netto):	114 Kal.
Ansatz:	29 „
Wärmebildung:	85 „

Die tägliche Wärmebildung pro Quadratmeter Oberfläche betrug 1297 Kalorien.

Pro Kilo und Tag wurden von dem Kinde durchschnittlich 49,6 g Wasserdampf abgegeben, das entspricht einer Verdampfungswärme von $49,6 \times 0,6 = 29,8$ Kalorien. Es entfallen demnach von der Gesamtwärmeabgabe (85 Kalorien) 35 pCt. auf Wasserverdunstung.

Um die Veränderungen der Stoffzersetzung und der Wärmebildung innerhalb des Versuches kennen zu lernen, wollen wir auch hier wiederum betrachten, wie sich die Umsetzungen innerhalb der zwei dreitägigen Perioden, in die sich unser Versuch teilt, gestaltet haben. Der 24 stündige Durchschnitt läßt aus denselben sich wie folgt berechnen:

I. Periode (1.—3. Tag).

N-Aufnahme:	4,42 g	
N-Ausscheidung:		Harn: 3,04 g
		Kot: 0,40 „
	3,44 „	gesamt: 3,44 g
<hr/> N-Ansatz:	<hr/> 0,98 g	
C-Aufnahme:	74,9 „	
C-Ausscheidung:		Respiration: 50,4 g
		Harn: 2,0 „
		Kot: 2,7 „
	55,1 g	gesamt: 55,1 g
<hr/> C-Ansatz	<hr/> 19,8 g	

5*

Davon gehen ab für angesetzttes Eiweiß $0,98 \times 3,22 = 3,16$,
bleibt für Fettansatz 19,80

$$\begin{array}{r} - 3,16 \\ \hline 16,64 \text{ g.} \end{array}$$

Gesamt-Kalorienzufuhr (netto) 753 Kal.
(Energiequotient 128)

Dem Eiweiß entsprechen:

$$(0,98 \times 34) = 33 \text{ Kal.}$$

Dem Fettansatz entsprechen:

$$\begin{array}{r} (16,64 \times 12,3) = 205 \text{ „} \\ \hline 238 \text{ Kal.} - 238 \text{ „} \\ \hline \text{Wärmebildung: } 515 \text{ Kal.} \end{array}$$

II. Periode (4.—6. Tag).

N-Aufnahme: 4,73 g

N-Ausscheidung: Harn: 3,23 g
Kot: 0,40 „
gesamt: 3,63 g

N-Ansatz: 1,10 g

C-Aufnahme: 62,30 „

C-Ausscheidung: Respiration: 49,3 g
Harn: 1,3 „
Kot: 2,7 „
gesamt: 53,3 g

C-Ansatz: 9,00 g

Davon gehen ab für angesetzttes Eiweiß $1,1 \times 3,22 = 3,5$ g,
bleibt für Fettansatz 9,0

$$\begin{array}{r} - 3,5 \\ \hline 5,5 \text{ g} \end{array}$$

Gesamt-Kalorienzufuhr (netto): 597 Kal.
(Energiequotient 101)

Dem Eiweißansatz entsprechen

$$(1,1 \times 34) = 37 \text{ Kal.}$$

Dem Fettansatz entsprechen

$$\begin{array}{r} (5,5 \times 12,3) = 68 \text{ „} \\ \hline 105 \text{ Kal.} - 105 \text{ „} \\ \hline \text{Wärmebildung: } 492 \text{ Kal.} \end{array}$$

Ein Blick auf diese Zahlenreihen zeigt, daß das Kind, ganz
im Gegensatz zum Versuch I, hier einen äußerst gleichmäßigen

Stoff- und Kraftwechsel dargeboten hat. Der Eiweißansatz ergibt für beide Perioden fast genau die gleichen Werte. Ebenso war die Wärmebildung in beiden Perioden fast die gleiche. Nur bezüglich des Kohlenstoffs fallen Unterschiede auf. In der ersten Periode, als eine überschüssige Nahrung gereicht wurde (Energiequotient 128) hat das Kind auch einen größeren Teil der zugeführten Energiemenge (ca. 27 pCt.) zum Ansatz verwenden können; in der zweiten Periode wurde eine Nahrung gegeben, deren Energiegehalt 100 Kalorien pro Kilo Körpergewicht entsprach; auch hier hat in der Tat neben dem Eiweißansatz auch noch ein Ansatz von C stattgefunden, doch war die über die zur Wärmebildung nötige Kalorienmenge hinaus verfügbare Energiemenge nicht so groß wie in der 1. Periode und der Ansatz daher geringer. Man kann hieraus wohl den Schluß ziehen, daß der Energiequotient von 100, den *Heubner* für die ersten 3 Monate fordert, bei Kindern mit etwas zurückgebliebener Entwicklung auch noch in späteren Monaten ein keineswegs zu hoher ist, wenn ein Ansatz überhaupt stattfinden soll.

Die Wasserbilanz.

Die folgende Tabelle enthält die Werte für die Ein- und Ausfuhr von Wasser:

	1.Tag	2.Tag	3.Tag	4.Tag	5.Tag	6. Tag
Wasserausscheidung durch Respiration . .	283,2	295,2	288,0	302,4	292,8	290,4
„ „ Schweiß	14,0	17,9	13,2	7,3	1,5	5,5
„ „ Harn	546,0	365,0	410,0	445,0	415,0	490,0
„ „ Kot (durchschn.)	46,4	46,4	46,4	46,4	46,4	46,4
Gesamt-Wasserausscheidung	889,6	724,5	757,6	801,1	755,7	832,3
Wasserzufuhr	736,2	736,2	695,3	737,0	711,9	711,9
Bilanz.	−153,4	+11,7	−62,3	−64,1	−64,1	−120,4

Es treten uns hier ganz ähnliche Verhältnisse entgegen, wie wir sie beim ersten Versuch gefunden haben. Auch hier ergibt die Berechnung eine negative Wasserbilanz, mit Ausnahme eines einzigen Tages, und für die gesamte Versuchsperiode einen recht ansehnlichen Wasserverlust seitens des Säuglings. Auch hier handelt es sich um Zahlen, die selbst bei weitgehendster Berücksichtigung etwaiger Fehler an der Tatsache, daß der Säugling

während des Versuches an Wasser verloren hat, nicht zweifeln lassen. Wiederum stimmt dies mit dem überein, was wir schon aus dem Gesamtstoffwechsel und dem Verhalten des Gewichts schließen konnten.

Im einzelnen fällt auf, daß die Wasserausscheidung durch Schweiß hier etwas größer war als im Versuch I, im ganzen aber immer noch recht unbedeutend. Die Urinsekretion war weniger gleichmäßig und es ist beachtenswert, daß von ihr die Größe des Wasser-Defizits im wesentlichen abhängig ist; das spricht gegen die Möglichkeit etwa ganz grober Fehler in der Bestimmung der Wasserdampfausscheidung an den Tagen der größten Wasserverluste. Die Stühle waren bei diesem Versuch im ganzen etwas wasserreicher.

Im übrigen soll auf weitere Vergleiche zwischen den Ergebnissen dieser beiden ersten Stoffwechselversuche an dieser Stelle nicht eingegangen werden; was darüber noch zu sagen ist, wird später, bei der Besprechung der Resultate der ganzen Versuchsreihe, gesagt werden. Ich lasse vielmehr jetzt zunächst die weiteren Stoffwechselversuche, den sechstägigen unter Mehldiät und den siebzehntägigen bei Ernährung mit Vollmilch folgen.

(Fortsetzung folgt.)

III:

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. O. Heubner.]

Head'sche Zonen bei beginnender Tuberkulose im Kindesalter.

Von

Priv.-Doz. C. T. NOEGGERATH und Dr. V. SALLE.

Jeder Weg, der zu einem Fortschritt im frühen Erkennen der Lungentuberkulose im Kindesalter führen könnte, sollte in Anbetracht der Schwierigkeiten ihrer Diagnose wenigstens versuchsweise begangen werden. Zu den Symptomen dieser Erkrankung, die meist nur nebenhin erwähnt werden, gehören bekanntlich in den Rücken ausstrahlende Schmerzen. Derartige von erkrankten Visceralorganen auf die Körperoberfläche projizierten Schmerzen haben die Untersuchungen namentlich englischer Autoren [*Ross, Sherrington, Head*¹⁾ *Mackenzie*²⁾³⁾] eine besondere diagnostische Wertigkeit gegeben. Diese Arbeiten können als bekannt vorausgesetzt werden. Von ihren Ergebnissen sei nur erwähnt, daß derartigen Schmerzen nicht selten Veränderungen der Hautsensibilität entsprechen. Weitere Untersuchungen lehrten, daß überhaupt bei Erkrankungen innerer Organe — auch wenn spontane Schmerzprojektionen fehlen — Sensibilitätsveränderungen der Haut (Hyperalgesie oder Hypalgesie und Hyperthermalgesie) auftreten können. Wenn dies richtig ist, läßt sich also umgekehrt aus solchen Veränderungen der Hautsensibilität auf Erkrankung innerer Organe zurückschließen. Den Zusammenhang stellt sich *Head* kurz so vor (a. a. O., S. 108):

¹⁾ *Head, H.*, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von W. Seiffer. Berlin 1898.

²⁾ *Mackenzie*, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Deutsche Ausgabe. Berlin 1910.

³⁾ Derselbe, Krankheitszeichen und ihre Auslegung. Deutsche Ausgabe. Würzburg 1910.

„Wenn in den sensiblen Nervenbahnen von einem erkrankten Organ aus Impulse zum Rückenmark gelangen, so müssen diese in dem Spinalsegment, in welches sie geleitet werden, eine Störung veranlassen. Irgend ein zweiter sensibler Impuls, der aus einem anderen Teile zu demselben Spinalsegment geleitet wird, muß dadurch eine tiefgehende Änderung erleiden. Unter normalen Umständen würde der letztere eine eigene, spezifische Störung in der grauen Substanz bedingt haben und diese Störung wäre zum Gehirn weiterbefördert worden. So aber trifft er nicht mehr auf ein normales in Ruhe befindliches Rückenmark, sondern auf ein solches, dessen Funktion bereits gestört ist. Der daraus resultierende und aufwärts geleitete Reiz ist daher weit verschieden von demjenigen, welcher unter normalen Verhältnissen dahin gelangt wäre. In vielen Fällen wird auf diese Weise der zweite Reiz verstärkt werden, wie die Strahlen, die durch ein Konvexglas ins Auge fallen. Wenn also irgend ein Spinalsegment durch schmerzhaftes, von einem inneren Organ ausgehende Reize gestört ist, so muß ein Reiz auf das Hautgebiet, welches von den zu diesem Segment gehörenden Nervenwurzeln versorgt wird, gesteigert werden, und ein vielleicht normalerweise nur unbequemer Reiz wird dann sehr schmerzhaft erscheinen.“

Die Kenntnis dieser Tatsachen und Vorstellungen führte uns zu der Fragestellung, ob nicht auch die beginnende tuberkulöse Erkrankung der Lungen derartige Veränderungen der Hautsensibilität auslöse. Wir waren uns dabei der Schwierigkeit solcher Beobachtungen im Kindesalter, auf die z. B. auch *Bartenstein*¹⁾ anlässlich ähnlicher Untersuchungen hingewiesen hat, wohl bewußt. Andererseits ließ sich aus der relativen Einfachheit des pathologischen Status im jugendlichen Lebensalter Erleichterung erhoffen. Endlich schien es uns, daß — ganz abgesehen davon, welchen Standpunkt man theoretischen Erklärungsversuchen gegenüber einnehmen will — diese Untersuchung ausgeführt werden sollte, wenn sie praktisch brauchbare Resultate versprach. Natürlich kann man von einer solchen Methode niemals eine absolut eindeutige diagnostische Antwort erwarten, namentlich aus dem Grunde nicht, weil ein Hautbezirk zwar einem bestimmten Rückenmarkabschnitt entspricht, die einzelnen Spinalsegmente aber — und damit ihre Hautzonen — zu verschiedenen Organen gemeinschaftliche Beziehungen haben. Diese Methode kann also — und das soll gleich

¹⁾ *Bartenstein, L., Headsche Zonen bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58. S. 473. 1903.*

anfangs hervorgehoben werden — nur ein Hilfsmoment im Gesamtraum der klinischen Untersuchung darstellen.

Auf die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose im einzelnen soll hier nicht näher eingegangen werden. Schon ihr Sitz ist — gewöhnlich wenigstens — im Kindesalter ein anderer, als beim Erwachsenen: die Nachbarschaft der vorher erkrankten Bronchialdrüsen. Namentlich bei Fällen mit geringen Lungenveränderungen muß daher auch auf sie das Augenmerk gerichtet werden.

Zur Erkennung der Erkrankung der Bronchialdrüsen müssen natürlich die verschiedensten Hilfsmittel herangezogen werden; denn „es ist — um mit *Heubner*¹⁾ zu reden — beinahe in allen Fällen ein Indizienbeweis indirekter Symptome, auf die sich die Diagnose stützen muß“. Dann kann man aber häufig mit recht großer Wahrscheinlichkeit wenigstens die Erkrankung feststellen.

Wir haben nach Möglichkeit — es handelt sich um poliklinisches Material — folgende Momente berücksichtigt:

Familienanamnese; Beschwerden: Appetitlosigkeit, Stiche, Husten, Atemnot, nimmt nicht zu, Neigung zu Katarrhen, zur Skrophulose; Nachtschweiße.

Status: Habitus, Blässe, Behaarung, Phlyctänen, ungleiche Pupille mit oder ohne Valsalva, Ekzem um Mund, Nasen, Ohr, „trockene Flechten“, faule Ecken, Hauttuberkulide, palpable Drüsen, Spinalgien, Thoraxform, Ergebnisse der Auskultation und Perkussion. Tuberkulinreaktion [Pirquet; subkutane; Stich-Lokal-Allgemeinreaktion; Wirkung der spezifischen Kur²⁾]; Röntgenaufnahme.

Die Untersuchungstechnik für *Headsche Zonen* ist einfach: Man streicht mit irgend einem glatten Metallstift — am besten mit dem stumpfen Ende einer schräg gehaltenen Stecknadel (*Head*) — unter sehr geringem Druck über die Haut. Die Untersuchten müssen nun angeben, ob und von wo an sie einen deutlichen Schmerz empfinden und wo er wieder aufhört. Hie und da ist übrigens der Schmerz so heftig, daß er zu reflektorischen Muskelzucken führt³⁾.

¹⁾ *Heubner, O.*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 2. S. 305. Leipzig 1906.

²⁾ Die Deutung der günstigen Wirkung einer Tuberkulinkur als eine spezifische Reaktion schien uns bei dem zur Verfügung stehenden *poliklinischen* Material deshalb erlaubt, weil sonstige Heilfaktoren (wie sie bei der Aufnahme in ein Krankenhaus oder Sanatorium z. B. mitgespielt hätten) hier nicht in Frage kamen.

³⁾ Sehr bewährt hat sich uns für die Aufzeichnung der Befunde und ihre Kontrolle bei den Nachuntersuchungen *W. Seifferts* Spinales Sensibilitätschema für die Segmentdiagnose etc. Berlin b. Hirschwald. 1906.

Natürlich stößt diese Untersuchung bei Kindern auf mancherlei besondere Schwierigkeiten (vergl. darüber auch *Bartenstein a. a. O.*). Namentlich müssen sie wegen ihres gesteigerten Nachahmungstriebes einzeln herangenommen werden. Immerhin bekamen wir von ihnen, falls sie nicht zu sehr ermüdet waren, fast durchweg präzise Antworten.

Unser Material beläuft sich auf im ganzen 46 Kinder, die sämtlich im schulpflichtigen Alter standen. Unter ihnen waren 24 klinisch sichere bzw. im höchsten Grade verdächtige Fälle von beginnender Lungentuberkulose. Von diesen 24 kranken Kindern hatten 16 *Head'sche* Zonen der oben beschriebenen Art, während wir bei 8 keine hierher gehörigen Sensibilitätsstörungen fanden. In 20 Kontrollfällen, bei denen also beginnende Lungentuberkulose nach der poliklinischen Untersuchung nicht in Betracht kam, fehlten die entsprechenden Hyperalgesien. Über 2 herzkranken Kinder vergleiche weiter unten.

Von den 16 Fällen mit *Head'schen* Zonen seien im folgenden eine Anzahl charakteristischer Krankengeschichten auszugsweise mitgeteilt. Die typische Ausbreitung der Hyperalgesie ist aus den eingestreuten Skizzen zu ersehen.

Kasuistik.

A. Fälle mit ständig beiderseitiger hyperalgetischer Zone.

P. H., 10 jähriger Knabe. Vater hustet seit Jahren, leidet an Nachtschweißen. Der Patient ist in den ersten Lebensjahren „skrophulös“ gewesen: Ausschlag hinter den Ohren, Drüsenanschwellungen, „faule Ecken“. Seit ca. 1 Jahr trockener Husten. Auswurf nur bei Erkältung. Seit einigen Monaten Nachtschweiß. Unruhiger Schlaf. Müdigkeit. Habitus phthisicus, sehr blaß. Dämpfung der Wirbelsäule entlang bis zum 6. Brustwirbel. Zwischen rechter Skapula und Wirbelsäule in der Höhe des 4. und 5. Brustwirbels deutliche Schallverkürzung. Lungenspitzen frei. Pirquet positiv; im Röntgenbild beiderseits Bronchialdrüschatten. Im Verlauf der Tuberkulinkur¹⁾ trat die erste Stichreaktion bei $\frac{1}{1000}$ mg auf, gleichzeitig klagte der Patient über Husten. Allmählich besserte sich das Allgemein-

¹⁾ Die *Tuberkulinkur* wurde vom Herrn Medizinalpraktikanten *Wittich*, der im Auftrag unseres Chefs die ambulante Tuberkulinbehandlung durchführt, in diesem wie in den übrigen Fällen so vorgenommen, daß die Anfangsdosis von $\frac{1}{1000}$ mg Alttuberkulin im Laufe von ca. 16 Wochen bis auf 3 mg erhöht wurde. Nebenbei sei erwähnt, daß Herrn *Wittich* sich die *Head'schen* Zonen auch in seiner Anzahl weiterer Fälle von beginnender Lungentuberkulose als diagnostischer Hinweis bewährt haben. Über sein Material wird er demnächst berichten.

befinden, in ca. 2 Monaten nahm der Patient 2 Kilo zu. Hyperalgesie im Gebiete von C₄ sowie D₂ und D₃¹⁾ (cfr. folgende Abbildung I).

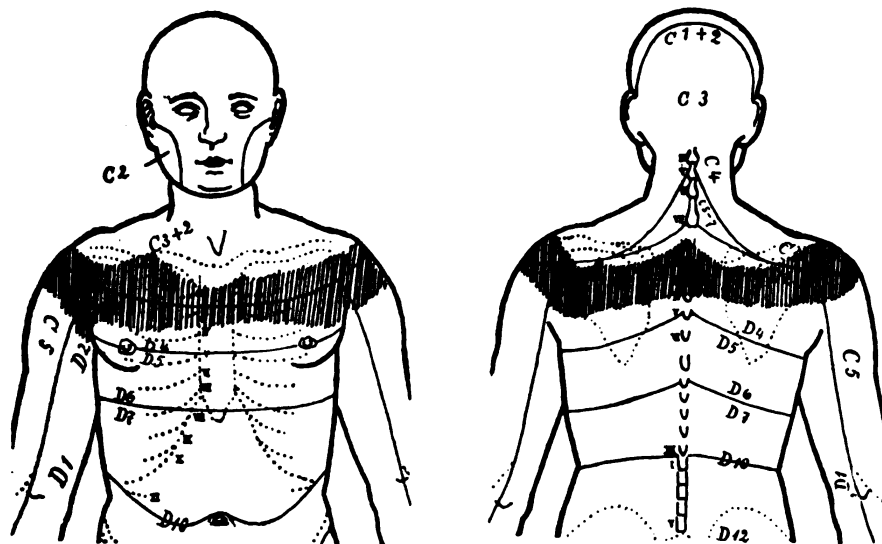


Fig. 1.

O. R., 14 jähriger Knabe, schwere hereditäre Belastung von Vater und Mutterher. Seit ca. 5 Monaten leidet das Kind öfters an Luftmangel, hat Stiche auf der Brust. Gleichzeitig trockener Husten, der auf keine Behandlung zurückgeht. Das Allgemeinbefinden ist schlecht, große Müdigkeit, Appetitlosigkeit. Sehr mageres, blasses Kind, asthenischer Typus. Skrophulöses Gesicht. Bronchialatmen der Wirbelsäule entlang bis zum 6. Brustwirbel. Lungen sonst ohne Befund. Pirquet nach 24 Stunden stark positiv. Im Röntgenbild beiderseits ausgesprochene Schatten im Hilusgebiet. Während der Tuberkulinbehandlung bessert sich das Allgemeinbefinden zusehends, der Patient nimmt bei unveränderter Diät in ca. 4 Wochen 1 Kilo zu. Stiche und Atemnot verschwinden. Der Appetit wird besser. Hyperalgesie im Gebiet von C₄, D₂, D₃ und D₄.

B. J., 8 jähriger Knabe. Väterlicherseits tuberkulös belastet. Seit dem 3. Lebensjahr leidet das Kind an Anschwellung der Nackendrüsen, Ausschlag an Mund und Nase, „faule Ecken“; im 3. Lebensjahr auch Augen-eiterung. Seit ca. 1½ Jahren trockener Husten. Keine Nachtschweiße. Ist immer schlapp und müde, dabei leicht erregbar. Die Untersuchung ergibt eine ausgesprochene Skrophulose, Ekzem an Mund und Nase. Phlyctäne, Skrophuloderma an Kopf und Ellenbogen.

Lungen: Schallverkürzung an beiden Spitzen hinten oben. Rechts zwischen dem 5. und 6. Brustwirbel und Skapula ca. fünfmarkstückgroße Dämpfung; hier auch lautes hauchendes Expirium und knackende Geräusche; links zwischen Wirbelsäule und Skapula mittelblasige Rasselgeräusche.

¹⁾ C₄ sowie D₂,... bezeichnet die dem 4. Cervical- bzw. den 2—6 Dorsalsegmenten des Rückenmarks entsprechenden Hautzonen.

Pirquet stark positiv. In Röntgenbild deutliche Schatten in der Hilusgegend beiderseits. Der Patient wurde einer Tuberkulinkur unterworfen, wobei bei $\frac{5}{1000}$ mg eine starke Stichreaktion mit gleichzeitiger Temperatursteigerung auftrat; nach vierwöchentlicher Behandlung deutliche Besserung der äußeren Erscheinungen. Hyperalgesie im Gebiet von D 4 und D 5 (vergl. die folgende Abbildung II).

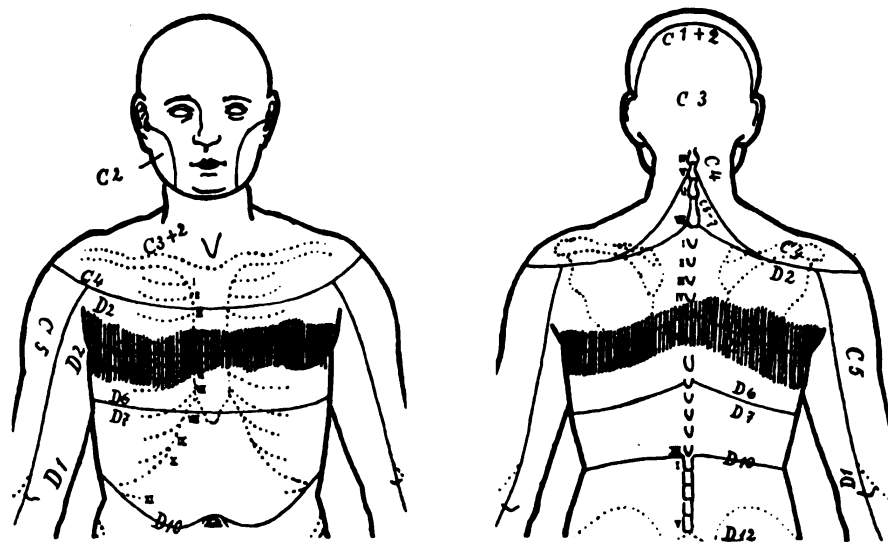


Fig. 2.

F. W., 11½ jähriger Knabe. Mutter an Lungenbluten gestorben. Seit ca. 2½ Jahren immer matt, appetitlos, unruhigen Schlaf. Seit mehreren Monaten trockenen Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweisse. Graziiler Körperbau.

Lungen: Rechts neben der Wirbelsäule Schallverkürzung bis zum 3. Wirbel. Auskultatorisch rechts zwischen Wirbelsäule und Skapula Exsprium deutlich verlängert und unrein. Pirquet positiv. Im Röntgenbild beiderseits Hilusschatten. Nach den ersten Tuberkulinspritzen leichte Temperatursteigerungen, nach 10 Tagen hörte der Husten auf. Hyperalgesie im Gebiet von C 4 und D 2.

L. F., 7 jähriger Junge. Väterlicher- und mütterlicherseits hereditär belastet. Bis vor ca. 2 Monaten immer gesund gewesen. Seit dieser Zeit trockener Husten, hauptsächlich morgens. Gelegentlich auch Nachtschweisse. Allgemeinbefinden wechselnd, zurzeit gut. Zartes, grazil gebautes Kind. Thorax gut entwickelt, axillar und submaxillar, Drüsen bohnen groß, hart; beiderseits Inguinaldrüsen. Tonsillen groß, zerklüftet.

Lungen: Rechts hinten zwischen der 4.—6. Rippe zwischen Skapula und Wirbelsäule ausgesprochene Schallverkürzung; im Dämpfungsgebiet Exsprium laut, rau, verlängert. Pirquet positiv. Im Röntgenbild beiderseits Hilusschatten, Hyperalgesie im Gebiet von C 4—D 5.

F. D., 12 jähriges Mädchen. Eltern gesund. Niemals Ausschläge. Leidet öfters an Anschwellung der Halsdrüsen. Seit einigen Wochen Stiche

zwischen den Schulterblättern. Trockener Husten. Keine Nachtschweiße. Gut ernährtes, etwas blasses Mädchen mit flachem Thorax und oberflächlicher Atmung. Lungen o. B. Pirquet sehr stark positiv. Im Röntgenbild links deutliche Hilusschatten. Im Verlauf der Tuberkulinkur verschwanden die Stiche nach ca. 4 Wochen. Fieberreaktionen traten bei $\frac{3}{10}$ mg eine Stichreaktion bei $\frac{6}{1000}$ mg auf; Gewichtszunahme von 1 Kilo in 4 Monaten, Besserung des Allgemeinbefindens. Hyperalgesie im Gebiet von D 2—D 4.

H. K., 8½ jähriges Mädchen. Vater als Kind skrophulös gewesen. Leidet seit einiger Zeit an Appetitlosigkeit und allgemeiner Mattigkeit. Kein Husten, keine Nachtschweiße. Mageres, blasses Kind, Nackendrüsen linsengroß, Tonsillen groß.

Lungen: Am inneren Rand der rechten Skapula in der Höhe des 4. bis 5. Brustwirbels Schallverkürzung. Hier deutlich verlängertes rauhes Expirium Pirquet positiv. Im Röntgenbild Hilusschatten rechts. Während der Tuberkulinkur Fieberreaktion bis zu 38,4, keine Stichreaktion, bei weiterer Steigerung der Tuberkulindosen Temperaturabfall auf ca. 36. Hyperalgesie im Gebiet von C 4—D 4 (vergl. die folgende Abbildung III).

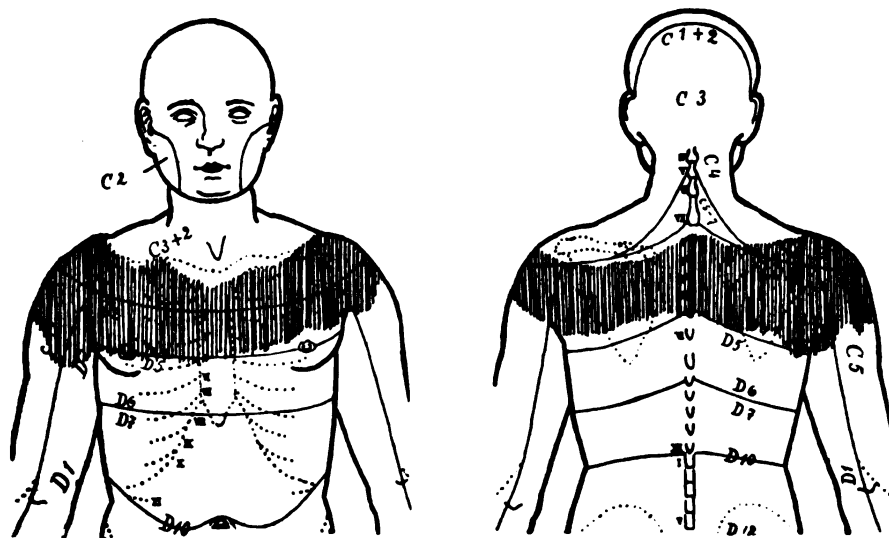


Fig. 3.

E. M., 12 jähriges Mädchen. Heredität o. B. Seit ca. 2 Monaten Nachtschweiße, trockener Husten, kein Auswurf. Seit ca. 3 Monaten unruhiger Schlaf, allgemeine Mattigkeit. Lang aufgeschossenes, blasses Kind; große zerklüftete Tonsillen, Polymikroadenie.

Lungen: Rechts hinten neben der Wirbelsäule in der Höhe des 5. und 6. Brustwirbels Schallverkürzung, Expirium rauh, verlängert; Pirquet stark positiv. Im Röntgenbild beiderseits Hilusschatten, besonders deutlich rechts. Hyperalgesie im Gebiet von D 2—D 4.

B. In folgendem Fall fanden wir die Hyperalgesie bei wiederholten Untersuchungen nur einseitig.

P. D., 12 jähriger Knabe. Onkel und 2 Geschwister an Lungentuberkulose gestorben. Mutter als Kind sehr skrophulös gewesen. Husten seit 4 Jahren, immer schwächlich gewesen, seit einiger Zeit auch Nachtschweiße. Blasses Kind von dürftigem Ernährungszustand. Polymikroadenie. Lungenbefund, abgesehen von gelegentlichen trockenen Rasselgeräuschen, die diffus zerstreut sind, negativ. Pirquet positiv. Im Röntgenbild beiderseits Hilusschatten, die rechts besonders deutlich sind. Nach der ersten Tuberkulininjektion Temperatursteigerung auf 39,9°, auch weiterhin leichte Fieberreaktion; im weiteren Verlauf der Kur Besserung des Allgemeinzustandes. Hyperalgesie nur rechts im Gebiet von D 4—D 6.

C. Während wir bisher eine Anzahl von Fällen mitgeteilt haben, bei denen wiederholte Untersuchungen die typischen Hyperalgesien ergaben, mögen jetzt 3 Fälle folgen, bei denen die hyperalgetischen Zonen bei später wiederholter Untersuchung nicht mehr nachweisbar waren.

H. S., 12 jähriger Knabe. Mutter seit ca. 8 Jahren lungenleidend; in der Familie beider Eltern Tuberkulose; auch eine Schwester des Patienten hustet seit mehreren Jahren. In den ersten Lebensjahren öfters „wunde Mundwinkel“. Seit ca. $\frac{3}{4}$ Jahren trockener Husten, allgemeine Mattigkeit, leichte Ermüdbarkeit, keine Nachtschweiße. Seit einigen Monaten vom Privatarzt mit Tuberkulin behandelt. Kräftiger, gut genährter Junge; Thorax gut entwickelt. Links oben hinten in der Höhe der 3.—4. Rippe Schallverkürzung, kleinblasige Rasselgeräusche, Knacken und Giemen. Pirquet negativ (Tuberkulinkur!). Im Röntgenbild Schattenbildung in der Gegend der rechten Hilusdrüsen. Hyperalgesie bei der ersten Untersuchung am 9. XII. 1910 im Gebiet von C 4—D 2, auf der rechten Brust- und Rückenseite, und C 4 und D 4 links. Bei der zweiten Untersuchung am 17. I. 1911 keine Hyperalgesie.

G. D., 8 jähriger Knabe. Keine Lungenkrankheiten in der Familie. Bis vor ca. 1 Jahr immer gesund gewesen. Seit dieser Zeit meistens trockener Husten, zeitweise auch Auswurf. Keine Nachtschweiße. Allgemeinbefinden sehr schlecht; immer müde, appetitlos. Seit Einleitung der Tuberkulinkur Besserung der Beschwerden, zurzeit kein Husten. Kräftiger, etwas blasser Junge. Polymikroadenie.

Lungen perkutorisch und auskultatorisch o. B. Pirquet schwach positiv. Im Röntgenbild Schattenbildung in der Gegend der rechten Hilusdrüsen. Hyperalgesie bei der ersten Untersuchung, kurz nach Einleitung der Tuberkulinkur, rechts im Gebiet von D 2—D 4; bei der zweiten Untersuchung, 3 Monate später, Sensibilität o. B.

A. Sch., 8 jähriger Knabe. Vater leidet seit Jahren an „Bronchialkatarrh“. Einziges Kind. Mit $2\frac{1}{2}$ Jahren Masern; im Anschluß daran Brustfellentzündung; seither immer schwächlich, immer schlechten Appetit, ist leicht erkältet. Leidet seit Jahren an „Nervenschmerzen“. Blasser, schwächlicher Knabe. Nackendrüsen bis erbsengroß. Tonsillen groß. Lungenbefund o. B. Pirquet zuerst negativ, bei einer nach einigen Wochen wiederholten Impfung positiv. Im Röntgenbild beiderseits Hiluszeichnung. Besserung des Allgemeinbefindens im Verlauf der Tuberkulinkur; keine

Stichreaktion, wohl aber leichte Fieberreaktion. Hyperalgesie bei der ersten Untersuchung am 16. XII. 1910 im Gebiet vom C 4—D 4, bei der zweiten Untersuchung am 18. II. 1911 Sensibilität o. B.

Von den für innere Organe in Betracht kommenden Zonen haben wir also folgende Gebiete hyperalgetisch gefunden: Fast konstant waren die Zonen D 2, D 3, D 4, soweit sie Brust und Rücken treffen; doch fanden wir die zu D 2 und D 3 gehörigen Armeile nicht. Sehr häufig zeigte sich ein Übergreifen auf C 4, nur ohne den im Nacken aufsteigenden Zipfel. Seltener war eine Verbreitung auf D 5, einmal auf D 6.

Es handelt sich also um Zonen, die Rücken, Brust und eventuell Schulter umspannen. Ihre Lage ergibt sich ohne weiteres aus den oben den Journalauszügen eingefügten Abbildungen.

Fast durchweg waren die Zonen beiderseits symmetrisch; nur einmal war die Schmerzempfindlichkeit auf der linken Seite über ein breiteres Gebiet verteilt. Entsprechend *Ballints*¹⁾ Angaben werden die Zonen bei langdauernder Untersuchung gelegentlich breiter. Besonders sei auf die Fälle hingewiesen, die bei späteren Untersuchungen keine Zonen mehr erkennen ließen. Entweder handelte es sich dabei um Kinder, bei denen die Diagnose weniger sicher war, oder um solche, die sich unter dem günstigen Einfluß einer Tuberkulinkur befanden.

Für das Kindesalter scheinen derartige Untersuchungen der Hautsensibilität bei beginnender Lungentuberkulose nicht häufig und offenbar überhaupt noch nicht systematisch unternommen worden zu sein, während für die Erwachsenen schon eine Anzahl Beobachtungsreihen vorliegt.

So fand *Head* selbst gerade bei beginnender Lungentuberkulose solche Zonen. Eine weitere Reihe von Beobachtungen, die auf der Untersuchung eines größeren Pthisen-Materials beruhen, führt ihn zu dem Ergebnis (S. 325): „Sobald akute Zeichen in der Nachbarschaft des 4. und 5. Dorsalwirbeldorns hörbar werden und die Rasselgeräusche um den Verteberalrand der Skapula herum auftreten, besteht die Tendenz zum Erscheinen der 3., 4. und 5. Dorsalzone.“ Weiterhin können bei Ausdehnung des Prozesses auf die ganze Lunge nach *Head* befallen werden: C 3—C 4; D 3—D 9.

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß *Würtzen*²⁾, in Be-

¹⁾ *Ballint*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der sensiblen Wurzeln des Rückenmarks. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 67. S. 7. 1909.

²⁾ *Würtzen*, C., Über kutane Reflexhyperalgesie und ihr Verhalten bei Lungentuberkulose. Bibl. for Laeger. 8 R. S. 495. (Ref. Jahresberichte über die Fortschritte der Medizin. 1905.)

stätigung der oben erwähnten *Head'schen* Beobachtung, an einem Material von 400 *Phthisikern* solche Zonen häufiger bei beginnender Phthise als bei solchen mit stärkeren pathologischen Veränderungen feststellen konnte. Sonst finden wir noch bei *de la Camp*¹⁾ einen kurzen Hinweis auf ebensolche Befunde. Bei *Kindern* hat — soweit uns bekannt — nur *Bartenstein*²⁾ in einer Anzahl auf Tuberkulose verdächtiger Fälle *Head'sche* Zonen nachgewiesen.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß in letzter Zeit *Ballint* in seiner oben herangezogenen Arbeit bei gesunden Erwachsenen hyperalgetische Zonen, die teilweise auch in die uns interessierende Gebiete fallen, gefunden hat. Wie schon betont, haben wir bei unseren Kontrolluntersuchungen an lungengesunden Kindern in diesen Hautabschnitten nichts derartiges gesehen. Wohl aber fanden wir in 2 Fällen von Herzerkrankungen (dekompensierte Mitralinsuffizienz; akute Endokarditis) Zonen in D 4 und D 5, wie sie auch bei Erwachsenen von *Head* und bei Kindern von *Bartenstein* beschrieben sind.

Das Charakteristische unserer Fälle liegt darin, daß es sich um solche mit beginnender und nur geringe Bezirke der Lunge betreffender Tuberkulose handelt.

Die perkutorischen und auskultatorischen Erscheinungen, sowie die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung weisen — wenigstens in der Mehrzahl dieser Fälle — auf die dem Lungenhilus benachbarten Teile hin, wo ja beim Kinde meistens die Tuberkulose von den Bronchialdrüsen her eindringt. „Die Bronchialdrüsen“, sagt *Heubner*, a. a. O., S. 621, „bilden das Zentrum, von dem aus die Weiterverbreitung der Tuberkulose im kindlichen Körper erfolgt.“ Diese Befunde stehen in guter Übereinstimmung damit, daß wir von den ganzen für die Lungen in Betracht kommenden Hautzonen (C 3—C 4; D 3—D 9), wie oben ausgeführt, die zentraleren, nämlich C 4, sowie hauptsächlich D 2—D 4 (D 5—D 6), gefunden haben, also Partien, die nach *Head's* oben mitgeteilten Erfahrungen diesen Lungenteilen entsprechen. Leider hatten wir keine reinen Fälle von Tuberkulose der Bronchialdrüsen zur Verfügung; doch liegt die Annahme nahe, daß bei ihrer Erkrankung — direkt oder indirekt — die Sensibilität dieser Hautpartien verändert werde. Es würde sich demnach lohnen, bei reinen Fällen von Bronchialdrüsen-erkrankung nach *Head'schen* Zonen zu suchen.

¹⁾ *De la Camp*, O., Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. I. S. 556. 1907.

²⁾ l. c.

Durch unsere Untersuchungen glauben wir also wahrscheinlich gemacht zu haben, daß die hier beobachteten *Headschen* Zonen — innerhalb der mehrfach erwähnten Grenzen natürlich — für beginnende Lungentuberkulose (Bronchialdrüsentuberkulose?) im Kindesalter in demselben Maße charakteristisch sind, wie die übrigen Organprojektionen.

Bei der Anwendung der Methode muß man sich natürlich immer vor Augen halten, daß zu einem Rückenmarkssegment und somit zu einer *Headschen* Zone mehrere Organe, in unserem Falle also Herz und Mammæ, gehören. Tut man dies aber, so glauben wir *Bartenstein* zustimmen zu müssen, wenn er schreibt: „Es können (aber) auftretende Zonen, wenn im Beginn der Krankheit noch kein deutlicher Befund vorhanden ist, einen gewissen Fingerzeig und Wegweiser abgeben, an welchem Organ wir wohl eine Erkrankung und einen Befund zu erwarten haben, und uns veranlassen, auf diese Organe unser ganz besonderes Augenmerk zu richten.“ In diesem Sinne betrachten auch wir die Auffindung *Headscher* Zonen im Gebiete D 2—D 3 und D 4 mit eventuellem Übergreifen auf C 4 und D 5 als Hinweis auf beginnende Lungentuberkulose (eventuell Bronchialdrüsentuberkulose) im Kindesalter.

Vereinsbericht.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht erstattet von A. Uffenheimer.

Sitzung vom 13. Januar 1911.

1. Jahres- und Kassenbericht.

2. Vorstandswahl. Es wurden gewählt: als I. Vorsitzender: *Trumpp*; als II. Vorsitzender: *Rommel*; als Schriftführer: *Uffenheimer*; als Kassenswart: *Adam*.

3. *L. Löwenfeld*: **Über die Sexualität im Kindesalter.**

Der Vortragende erwähnt zunächst die ältere, gegenwärtig in den ärztlichen Kreisen noch weit vorherrschende Ansicht, nach welcher für die Kindheit bis in die der Pubertät unmittelbar vorhergehenden Jahre ein Zustand der Asexualität das normale Verhalten bildet und die in dieser Periode vorkommenden sexuellen Vorgänge auf äußere Einflüsse (Lokalaffektionen, Verführung, Mißbrauch etc.) zurückzuführen sind. Dieser Ansicht trat *Freud* in seinen 1905 publizierten „3 Abhandlungen zur Sexualtheorie“ mit Entschiedenheit entgegen. Nach diesem Autor beginnt das individuelle Sexualleben schon mit der Geburt und läßt die infantile Sexualität einen bestimmten Entwicklungsgang erkennen, der durch eine Reihe sukzessive auftretender sexueller Vorgänge gegeben ist.

Nach Erwähnung einiger prinzipieller Bedenken, welche sich gegen die *Freudsche* Annahme richten, daß das von ihm bei Neurotikern Ermittelte auf allgemeine Geltung Anspruch erheben könne, unterzieht der Vortragende die einzelnen von *Freud* als Sexualäußerungen und Glieder der infantilen Sexualentwicklung aufgefaßten Vorgänge einer eingehenden Prüfung: die sexuelle Erregung und Befriedigung bei der Nahrungsaufnahme durch Reizung der erogenen Lippenzone, das Ludeln, die Säuglingsonanie, die *Freud* als regelmäßiges Vorkommnis erachtet, den Zeige-, Schau- und Grausamkeitstrieb, die in späteren Kinderjahren auftretende, zentral bedingte Sexualerregung, die zu Onanie oder pollutionsartigen Vorgängen führt. Der Vortragende gelangt hierbei zu dem Schlusse, daß es sich zum Teil um sexuelle Deutung von Erscheinungen handelt, welche eine andere näherliegende Erklärung zulassen, zum Teil um Verallgemeinerung von relativ seltenen Vorgängen. Das erstere gilt von der angenommenen Sexualerregung bei der Nahrungsaufnahme durch Saugen, von dem Zeige-, Schau- und Grausamkeitstrieb, das letztere von der Säuglingsonanie und den analogen Vorgängen in späteren Kinderjahren. In Betreff der Säuglingsonanie hat Vortragender sich auch Auskunft von Kinderärzten verschafft, welche dieselbe als Seltenheit bezeichneten.

Die von *Freud* gegebene Schilderung der infantilen Sexualentwicklung kann demnach nicht als zutreffend erachtet werden. Den Grundgedanken *Freuds*, daß das Sexualleben des Individuums bereits im zartesten Alter

beginnt und gewisser regelmäßiger Züge nicht ermangeln dürfte, hält jedoch Vortragender für durchaus berechtigt.

Im folgenden versucht Vortragender, einen kurzen Überblick über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von den unbestreitbaren Sexualäußerungen im Kindesalter zu geben, die er der Übersicht halber in subjektive und objektive sondert. Der ersten Gruppe gehören sexuelle Empfindungen und Erregungen an, die sowohl durch äußere als innere (psychische) Reize hervorgerufen werden können. Von äußeren Reizen kommen in Betracht: mechanisch durch Reibung, Druck etc. auf die Genitalien, den Damm, die Anal- und Urethralschleimhaut (*Freuds* Analerotik, *Sadgers* Urethralerotik) einwirkende Vorgänge, gewisse rhythmische Körperbewegungen, intensive Muskelanstrengungen, auch schmerzhaftes Einwirkungen auf das Gesäß. Von psychischen Reizen bilden bei älteren Knaben nicht selten sinnliche Phantasien eine Quelle sexueller Erregung, noch häufiger und zum Teil auch schon bei jüngeren Knaben Wahrnehmung entblößter Teile des weiblichen Körpers oder die Berührung solcher, mitunter auch der Verkehr mit Personen des anderen Geschlechts (ohne jede Intimität) oder auch das Verweilen in der Nähe solcher. Auch intensive Affekte, insbesondere Angst und Schreck können sexuelle Erregung und zwar in schon sehr frühem Alter, bei älteren Knaben bis zur Pollution sich steigend, auslösen.

Die auffälligen Unterschiede, welche sich in den einzelnen Fällen bezüglich der Wirksamkeit der erwähnten Reize kundgeben, führt der Vortragende auf den Umstand zurück, daß die nach seinen Untersuchungen von der Allgemeinkonstitution unabhängige Sexualkonstitution des Individuums sich in ihrer besonderen Artung schon im Kindesalter geltend macht.

Erotische Neigungen vom Charakter der sexuellen Liebe finden sich im Kindesalter häufiger, als bisher angenommen wurde. Die Richtung derselben kann ebensowohl hetero- als homosexuell sein, ohne daß dadurch späteres normales Verhalten verhindert wird.

Von den objektiven Sexualäußerungen treten Erektionen schon sehr früh, selbst schon im Säuglingsalter auf, zum Teil durch Lokalaffectationen an den Genitalien, zum Teil durch zentrale (spinale) Erregungsvorgänge bedingt. Durch letztere kann sogar, wie eine Beobachtung des Vortragenden zeigt, sehr lang andauernder Priapismus hervorgerufen werden.

Auch durch psychische Vorgänge (sinnliche Eindrücke) werden ähnlich wie bei Erwachsenen mitunter Erektionen ausgelöst; diese gewinnen jedoch erst von der Pubertätszeit an (13. Lebensjahr bei unserer Bevölkerung) den Charakter einer regelmäßigen Erscheinung, womit die *Facultas coeundi* gegeben ist. Die *Facultas generandi*, die an die Bildung von Spermatozoen in den Keimdrüsen geknüpft ist, entwickelt sich im Durchschnitt später (14.—18. Lebensjahr).

Die Spermiabereitung führt früher oder später zum Auftreten von Pollutionen, falls nicht auf anderem Wege der Sperma-Ansammlung entgegengewirkt wird. Vor dem 15. Lebensjahre sind diese Ergüsse bei Individuen, die von Masturbation freibleiben, selten.

Bei Mädchen bezeichnet der erste Eintritt der Menses eine gewisse Stufe der Sexualentwicklung, deren zeitlicher Eintritt durch Abstammung

(Rasse) und Lebensverhältnisse des Individuums erheblich beeinflusst wird (in Deutschland zwischen dem 13. und 16. Lebensjahre), bei den Angehörigen der wohlhabenden städtischen Bevölkerung um ein Jahr früher als bei den Mädchen der hart arbeitenden und ländlichen Bevölkerung, bei den Jüdinnen am frühesten (*Teilhaber*). Masturbation findet sich nach des Vortragenden, auf einem großen Materiale basierenden Ermittlungen vor dem 8. Lebensjahre selten (ebenso nach *Meirowsky*), von der Gesamtzahl der verwerteten Fälle entfielen nur 12 pCt. auf die Zeit vor dem 10. Lebensjahre; von diesem bis zum 16. steigt der Prozentsatz.

Bei älteren Knaben kommt es insbesondere unter dem Einfluß der Verführung auch zu Kohabitationsversuchen und regelrechter Kohabitation.

Auch den qualitativen Anomalien des Sexualtriebes (Perversionen) begegnet man nicht selten schon im Kindesalter. Sadismus und Fetischismus können sich schon vor dem 10. Lebensjahre deutlich geltend machen. Das Urningtum und das psychosexuelle Zwittertum lassen sich öfters bis in die Kinderjahre zurückverfolgen. Die Annahme einer eingeborenen Natur des Urningtums hält der Vortragende jedoch nicht für genügend begründet.

Diskussion:

Isserlin meint, daß der Vortragende gleich ihm das Wesentliche der *Freudschen* Anschauungen widerlegt habe. Er selbst wollte die Verdienste *Freuds* nie bestreiten. Jene geschlossene Entwicklung, die *Freud* von dem polymorph perversen Kind gegeben habe, ist ein Phantasieprodukt; das Alter, in dem geschlechtliche Vorgänge festgestellt werden können, ist zweifellos ein sehr junges. Am Schluß erwähnt *Isserlin* die Geschichte eines Kindes, das mit drei bis vier Jahren zu Füßen seiner Schwester spielend bereits onanistische Manipulationen machte und Fußfetischist wurde.

Löwenfeld hat in *Isserlins* Kritik nur die Beweise für seine Behauptungen vermißt, will aber nicht sagen, daß er dessen Kritik verwirft. Er gibt die Geschichte der Entwicklung der Vita sexualis eines jungen Mediziners bis zu dessen 20. Lebensjahre wieder.

Pfaundler hat nur einmal zweifellos Säuglingsonanie beobachtet; älterer Säugling mit Obesitas, Kind polnischer Juden, an der Mutterbrust; Orgasmen während seiner Mahlzeiten. Um über das Sexualleben der Kinder etwas in Erfahrung zu bringen, läßt sich die Methode der Assoziation mit Vorteil benützen.

Hecker erkundigt sich nach der Bedeutung der Erektion bei Säuglingen. Er meint, daß dabei nichts krankhaftes vorliegt, daß sie vielmehr der Miktion vorausgeht. Das Ludeln scheint mehr eine Rückständigkeit zu sein. Die Kinder können wohl von der Gewohnheit des Saugens schlecht loskommen. Er glaubt, daß der Zeige- und Schautrieb wirklich verbreitet ist, meint aber, daß hier der Reiz des Verbotenen mitspiele. Der Grausamkeitstrieb scheint auch nicht so selten zu sein.

Zwischen *Seif* und *Isserlin* erhebt sich ein weitläufiger Diskurs pro und kontra *Freud*, der keine neuen Gesichtspunkte bringt.

Uffenheimer meint, daß die Besprechung der *Freudschen* Lehren die Diskussion vom eigentlichen Thema abbringe. Es gelte zunächst einmal

wirklich genügendes Material zu sammeln über sexuelle Erscheinungen im Kindesalter. Hierüber fehlen bisher weitgehende Erfahrungen. Wo sexuelle Erscheinungen beim Kind festgestellt sind, ist zu entscheiden, ob sie als etwas Normales oder als etwas Pathologisches zu betrachten sind. Weiter ist von Wichtigkeit der Gesichtspunkt, ob bei Kindern mit abnorm starkem sexuellen Leben die Sexualität das primär Abnorme sei und die übrigen Schädigungen des Nervenlebens erst sekundär entstehen, oder ob umgekehrt aus bereits vorhandenen Störungen des Nervenlebens Störungen der Vita sexualis entstehen. Den oft vorkommenden Zeige- und Schautrieb halte er in der Regel für nichts Sexuelles, sondern erkläre ihn durch das Nochnicht-Vorhandensein eines anerzogenen Schamgefühls. Grausamkeitstrieb werde auch bei Kindern beobachtet, die sich hernach in jeder Beziehung tadellos entwickeln. Die häufigen Erektionen des jungen Kindesalters seien vermutlich nur selten sexueller Natur. Die *Freudschen* Lehren wirken deshalb so ungeheuer suggestiv, weil sie eben die *sexuellen* Vorgänge zu erleuchten trachten. Ähnliches zeige sich auf ganz heterogenen Gebieten — siehe *Wedekind* u. A. Am widerlichsten innerhalb der *Freudschen* Lehren sei der Ödipustraum, der gewiß nur bei ganz schwer Pathologischen eine Rolle spiele. *Uffenheimer* warnt eindringlich davor, daß die *Freudschen* Lehren in das Gebiet der Kinderheilkunde Eingang finden und fürchtet vor allem die Gefahr psycho-analytischer Versuche.

Lothmar spricht sich in gleicher Weise wie *Isserlin* aus.

Löwenfeld (Schlußwort) ist unbefriedigt über die Resultate der Diskussion.

Sitzung vom 10. Februar 1911.

1. *Pfaundler* demonstriert einen Fall von „*Pseudorachitisme syphilitique*“.

Es handelt sich um eine Spätform kongenitaler Lues mit hochgradigen multiplen Verkrümmungen der Gliederknochen, die Rachitis vortäuschen, jedoch nach dem Röntgenbefunde und gewissen differenzialdiagnostisch bedeutsamen Charakteren gleichfalls luetischen Ursprungs sind. Salvarsanbehandlung.

2. *Pfaundler* bespricht einen Fall von *Pubertas praecox* bei einem jetzt 15 jährigen Knaben mit Kryptorchie und Hypoplasie der äußeren Genitalien, durch die ein Pseudo-Hermaphroditismus vorgetäuscht wird. Bei der Geburt bestanden Zweifel über das Geschlecht, weil das leere Skrotum nach Art großer Labien geteilt, der Penis sehr klein war und komplette Hypospadie bestand. Im 10. Jahre trat Bartbildung, allgemeiner Haarwuchs, Stimmveränderung ein und sistierte infolge Verschlusses aller Epiphysenlinien jegliches weitere Wachstum. Daher Zwergwuchs bei erwachsenen Gesichtszügen, athletischer Muskulatur und starkes Überwiegen der Oberlänge gegen die Unterlänge. Rippenknorpel verkalkt. Weder körperlich noch geistig irgend welche Anzeigen von Heterosexualität. Normale Geschlechtsempfindung. Partielle Erektionen ohne Samenerguß. Es ist anzunehmen, daß durch die Lageveränderung der Hoden ihre generative Funktion schwer beeinträchtigt, dagegen die interstitielle Funktion, die die Pubertätserscheinungen und den Epiphysenschluß beherrscht, in übermäßigem oder verfrühtem Maße wirksam geworden ist. Mit Hinblick

auf die Befunde am chromaffinen System bei vorzeitiger Pubertät interessiert ein vielleicht von der Steißdrüse ausgehender kleinapfelgroßer zystischer Tumor am oberen Ende der Glutaealfalte.

3. *Pfaundler* demonstriert eine nach allen mikroskopischen und chemischen Charakteren als echte Milch anzusprechende Flüssigkeit, die das Eutersekret eines noch nicht 2 jährigen, noch nicht gedeckten und sicher nicht tragenden Kuhkalbes darstellt. (Beobachtung des Herrn Gutsbesitzers Auzinger auf Berghof bei Polling.) Das Kalb war von anderen Jungtieren im Laufstall angesaugt worden. Bericht über die in der Literatur vorliegenden analogen Fälle bei Haustieren und beim Menschen. Die Tatsache, daß eine Milchdrüse ohne vorausgegangene Präparation durch Schwangerschaft durch mechanische Reize zur Produktion großer Mengen echter Milch gebracht werden kann, ist mit den geläufigsten Theorien der Laktation unvereinbar. Man muß annehmen, daß nicht allein der Inhalt des schwangeren Uterus (Placenta oder Embryo nach *Halban*, bezw. *Starling* und *Biedl*), sondern auch die Keimdrüse selbst der Ursprungsort von Hormonen sein könne, deren Wirkung anabolische und deren Ausfall katabolische Prozesse in der Milchdrüse hervorruft. *Schein* nimmt eine kontinuierliche, insensible Brustdrüsensekretion an. Pathologische Vorgänge im Keimdrüsenbereich können vermehrte plastische und sekretorische Anreize verursachen. Der Saugreiz erhält und vermehrt die Sekretion.

Diskussion ad 2. *Klar*, *Trumpp*.

4. *Seitz* regt an, daß die Gesellschaft nochmals Stellung zum **Hebammenunterricht in Säuglingskunde** nimmt und eine Eingabe an das Ministerium richtet.

Diskussion:

Pfaundler, *Regensburger*, *Moro*, *Seitz*. Eine Kommission soll die nötigen Schritte tun.

5. *Trumpp*: Influenza?

Trumpp bespricht die Schwierigkeiten, welche die atypischen Influenzafälle der Diagnose bereiten können, und gibt die Anregung, künftig bei zweifelhaften Fällen regelmäßige bakteriologische Untersuchungen des Nasen- und Rachensekretes vorzunehmen, um dadurch mit der Zeit eine präzisere Diagnosenstellung zu ermöglichen. (Die Arbeit erscheint in der *Münchener Medizinischen Wochenschrift*.)

Diskussion:

Mennacher: Der Blutbefund bei Influenza ist folgender: rote Blutkörperchen normal, Hyperleucocytose, z. B. bei einem 5 jährigen Kind 18 600. Neutrophile polynukleäre L. absolut und relativ vermehrt, Lymphozyten entsprechend vermindert. Eosinophile L. vermindert oder fehlend.

Hecker bestätigt die *Trumpp*schen Befunde und stimmt seiner Forderung bei.

Nadoleczny beobachtete bei Erwachsenen in ein und derselben Familie neben typischen schweren Influenzafällen mit Nebenhöhlenerkrankungen usw. leichte Rachenaffektionen, welche zwar rasch abheilten, aber auffällig lang dauernde Störungen der Singstimme hinterließen. Die Erscheinungen an der hinteren Rachenwand sind Zeichen einer Lokalisation im Epipharynx.

Der hartnäckige Reizhusten beruht in der Mehrzahl der Fälle auf Überempfindlichkeit der Seitenstränge, auch typischer starker Seitenstrangschmerz kommt vor. Oft gelingt es, diese Beschwerden dadurch zu beseitigen, daß man je einen Tropfen Höllensteinlösung (bis zu 20 pCt.) an jedem Seitenstrang herabrinne läßt.

Moro fragt nach bakteriologischen Details.

Rommel: Bei ähnlichen Fällen hat er die Cervikaldrüsen unter dem Sternocleido stark geschwollen gesehen.

Trumpp (Schlußwort).

Albert Uffenheimer-München.

Sitzung vom 3. März 1911.

Gedächtnisfeier für Theodor Escherich.

Redner: *Pfaundler* (der Vortrag erscheint in der Münchener Medizinischen Wochenschrift).

Es wird eine Depesche der Witwe Escherichs verlesen. Dieselbe wird durch ein Sympathie-Telegramm erwidert.

Im Anschluß an den Nachruf erzählen die Herren *Seitz*, *Oppenheimer*, *Trumpp* und *Moro* persönliche Erinnerungen an den dahingeschiedenen Meister.

Sitzung vom 17. März 1911.

(Gemeinsame Sitzung mit der otologischen Gesellschaft München.)

1. *Uffenheimer*, Die „Kaseinlocken“ der Säuglingsstühle (nach Versuchen mit Herrn *Takeno*).

Die bisherigen Versuche, die Zusammensetzung der sogenannten Kaseinbröckel festzustellen, hatten zu keiner Klarheit geführt. Auch die von *Hamburger* und *Knöpfelmacher* angewandte biologische Methodik (Präzipitation) hatte lediglich negative Resultate ergeben. Nur *Talbot* hat jüngst bei den seltenen großen zähen Kaseingerinseln (seiner *Materia suspecta*) mit Hilfe dieser Methode einen positiven Befund erhoben. Der Vortragende hat schon vor dem Bekanntwerden der *Talbotschen* Arbeiten zusammen mit *Takeno* ausgedehnte Versuche mittels der biologischen Methodik begonnen, und zwar wurde die *anaphylaktische* und die *Präzipitations-Probe* angewandt. Aus dem Stuhlmaterial der Säuglingsstation der Kinderklinik wurden unter Zuhilfenahme des Mikroskopes und einfacher chemischer Reaktion die geeignetsten „Kaseinbröckel“ ausgewählt. Mit den sorgfältig ausgewaschenen Bröckeln wurden 4 Kaninchen und 84 Meer-schweinchen sensibilisiert. Dabei wurden die Bröckel in verschiedener Weise bearbeitet; teils wurden sie in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt (Zusatz von Thymol), teils in einer n/10 Na OH-Lösung. Eine Reihe von Tieren wurde subkutan hiermit eingespritzt, eine andere Reihe intravenös mit den Filtraten injiziert. Bei einem Teil der Versuche wurden *Berkefeld*-Filtrate verwendet. Bei einigen wenigen Versuchen wurde in Sublimatlösung aufgeschwemmt. Eine Anzahl Tiere starben, ehe eine Reinjektion möglich war. Es blieben für diese nur 3 Kaninchen und 71 Meer-schweine übrig. Die Reinjektion wurde nach Ablauf von 3 Wochen vorgenommen und zwar mit einer Milchverdünnung 1 : 5, nur bei wenigen Tieren mit einer Casein-n/10 Na OH-Lösung. Vor der Vornahme der eigent-

lichen Versuche waren eine große Reihe von Vorversuchen ausgeführt worden, die genügende Sicherheit gaben, daß die Einspritzung der zur Reinjektion verwerteten Flüssigkeiten an und für sich nicht anaphylaxie-ähnliche Symptome geben. Die 3 Kaninchen-Experimente fielen negativ aus.

Es wurden mit	Kuhmilch- bröckeln	Frauenmilch- bröckeln sensibilisiert
intravenös mit Filtraten	40	3 Meerschweine
subkutan mit Aufschwemmungen	26	2 „
zusammen	66	5 Meerschweine

Diese Bröckel stammten von 24 Kindern; 22 wurden mit Kuhmilchmischungen verschiedenster Art ernährt. *Bei 9 dieser 22 Kinder ließ sich im ganzen 26 mal das Kasein in den Bröckeln mit Hilfe der anaphylaktischen Methode nachweisen.* Bei den mit Frauenmilch ernährten Kindern ergab die gleiche Probe immer negatives Resultat. Als die eben beschriebenen Versuche an weiteren 5 Tieren in umgekehrter Reihenfolge vorgenommen wurden — Milchverdünnung respektive Kaseinlösung zur Sensibilisierung und Bröckel-Filtrat zur Reinjektion (und zwar Bröckel von Kindern, von denen man nach den früheren Versuchen vermuten konnte, daß sie kaseinhaltig waren) — ergaben sie fast durchweg positive Resultate. — Die Präzipitationsmethode, gleichfalls nur mit verdächtigen Bröckeln, in der eben beschriebenen Weise ausgewählt, vorgenommen — ergab in höheren Verdünnungen des Laktoserums nur ausnahmsweise positive Resultate (21 Versuche). Als dann ein sehr starkes Laktoserum (1 : 3000) gewonnen war, konnte mit konzentriertem Laktoserum gearbeitet werden. Hier ergaben sich unter 44 Versuchen, die an 14 Kindern (darunter 4 zur Zeit nur mit Frauenmilch ernährt; 7 Prüfungen ihrer Bröckel — 7 negative Resultate) vorgenommen wurden, 17 positive Resultate bei 5 von diesen Kindern. — Der größere Teil all der Säuglinge, die mit den beiden Proben positive Resultate gaben, litt an Ernährungsstörungen der verschiedensten Art; die übrigen hatten fast ausnahmslos schlechte Stühle. — *Nach all dem Vorgebrachten läßt sich nicht mehr bezweifeln, daß sich in den Stuhlbröckeln kranker mit Kuhmilchmischungen ernährter Säuglinge nicht gar so selten Kasein findet.* (Die ausführliche Arbeit erscheint in der Zeitschrift für Kinderheilkunde.)

Diskussion:

Ibrahim weist auf die Arbeiten von *Wernstedt* und *Talbot* hin und teilt eigene Erfahrungen mit, die dafür sprechen, daß in den Entleerungen von Kindern, die mit *roher Milch* ernährt werden, die großen zähen Brocken häufiger vorkommen, über deren direkte Abstammung von der Kuhmilch nach den Untersuchungen von *Talbot* und den heutigen Darlegungen des Vortragenden kein Zweifel mehr möglich ist.

Pfaundler: Kuhmilchkaseinlösung erzeugt ein Rinderserum fällendes „Laktoserum“ (*Hamburger*). Die biologische Methode weist nicht Eiweißkörper von bestimmter chemischer Konstitution, sondern nur an ihnen haftende Artgruppen nach. Strenge genommen ist durch die vorliegenden Untersuchungen nur die Passage solcher fremder Artgruppen, nicht aber die (gewiß wahrscheinlich gemachte) Anwesenheit von Kasein oder dessen Derivaten im Säuglingsstuhl erwiesen.

Uffenheimer (Schlußwort): Den Einwand *Pfaunders* erkenne er selbstverständlich als theoretisch richtig an, praktisch kommen aber nur die Kuhmilch-Eiweißkörper, an ihrer Spitze das Kasein in Betracht.

2. *Grünwald* (a. G.): **Lymphnetze und Gewebsspalten als Entzündungswege am Halse, der Nase und der Mundhöhle.**

Ein anatomischer Unterschied zwischen den letzten Ursprüngen der Lymphwege und zwischen Gewebsspalten besteht nicht; als Lymphwege können somit nur die deutlichen mit Endothel ausgekleideten Röhren angesprochen werden. (Demonstrationen.)

Die Lymphwege werden durchsetzt von Knoten, den Lymph-Drüsen, die durch Zu- und Abfuhrgefäße, peripheren Lymphsinus. Markstrahlen und Sekundär-(Rinden)knötchen oder Follikel charakterisiert werden. Die nur äußerliche Ähnlichkeit der anderen lymphoiden Organe („Tonsillen“ aller Arten) berechtigt nicht dazu, sie als „periphere“ oder „oberflächliche“ Drüsen zu bezeichnen. Sie sind sämtlich Ersatzbildungen primitiv spezifischer Organe oder Grenzwucherungen, im Bereiche der Kiemenspalten, oder an früh sich schließenden Öffnungen (Foramen coecum, Chordaende); dementsprechend sind die später äußerlich sehr ähnlichen Tonsillen in Frühstadien höchst ungleich. (Demonstrationen.)

Das alles erklärt, daß im Anschluß an periphere Infektionen nur die mit zuführenden Gefäßen versehenen wahren Drüsen erkranken, während von den „Tonsillen“ an Lymphgefäße abführen und also bestenfalls zentral von ihnen die Infektion weiterschreiten kann. Auch das nur in beschränktem Maße: die Follikel sind überhaupt außer allem Zusammenhang mit Lymphwegen, und das lymphoide Gewebe nimmt ebenfalls Injektionen gar nicht (bei Neugeborenen) oder sehr schwer an. (Demonstrationen.)

Bei Kindern sind die Lymphwege die gegebenen Straßen der Infektion: sie sind relativ weiter, ebenso wie die Sinus der Lymphdrüsen; der letzteren Rinde mit ihrem Follikularanteil ist schmaler, der amorphe lymphoide Teil dagegen größer und die Anzahl der Drüsen 2—3 mal so groß als bei Erwachsenen.

Wenn Drüsen sehr viele körperliche Bestandteile zugeführt bekommen, verstopft sich schließlich ihr Retikulargewebe, so daß einer strotzenden Füllung des Vas afferens völlige Leere des Vas efferens gegenübersteht, während die weiter zugeführten Teilchen, auch die Bakterien, in das umgebende Gewebe mit seinen Spalten abgedrängt werden; auf diese Weise erklärt es sich, daß dort, wo Drüsen aus irgend welchen Gründen fehlen, immer, und dort, wo sie selten sind, mit größerer Vorliebe Gewebsentzündungen, Phlegmonen entstehen: Lymphadenitis ist eher eine Krankheit des Kindesalters, Phlegmone tritt eher bei Erwachsenen auf.

Die mannigfachen, aber regelmäßigen Verbindungen der einzelnen Organe mit bestimmten Drüsengruppen gestatten trotzdem nur sehr beschränkte regionäre Zuteilungen, weil erstens einzelnen Drüsengruppen mehrere Organe tributär zu sein pflegen, ferner weil tiefer gelegene Drüsen entweder sekundär von höher gelegenen her oder direkt erkranken können; dann wegen des Bestehens von Anastomosen sowohl in der Mittellinie, als lateral gelegener Drüsen mit benachbarten; endlich wegen der, bereits an 4 Organteilen aufgefundenen Kreuzungen, durch welche kontralaterale Metastasen zustande kommen. (Demonstrationen.)

Im einzelnen ist es für den Praktiker wichtig, durch Palpation bestimmte, anatomisch bedeutsame Gruppen isolieren zu können; occipitocervicale, retropharyngeale, submentale, mandibulare, oberflächliche und tiefe Kieferwinkeldrüsen, jugulare, supraklavikuläre. (Demonstration.)

Letztere erkranken sekundär von Halsdrüsen, axillaren und bronchomediastinalen Drüsen her, können aber, als Knotenpunkte entgegengesetzter Strömungen, niemals eine cervikale Infektion zur Lunge hinunterführen. Es ist nur, infolge Wirbelbildung und Stromstillstandes an dieser Stelle, eine Wandwanderung langlebiger (T.-) Bakterien, durch das Nachbar- gewebe direkt auf die Lungenspitzen, als möglich zu betrachten.

Die Phlegmonen am Rachen und Halse können in viel weitergehendem Maße lokalisiert werden, als dies bisher üblich ist, wir können 14 Lokalisationen unterscheiden, und zwar nicht nur anatomisch, sondern vor allem an klinischen Kennzeichen und in so früher Zeit, daß ein direktes (und damit schonendes) Eingehen auch auf die tiefsten dieser Herde („seitlicher Zungenspalat“ und Interstitium thyreo-hyoepiglotticum) möglich wird und damit eine Kupierung der immer lebensbedrohenden und oft sehr rasch verlaufenden Prozesse gelingt. (Demonstrationen.)

Die häufigste, als „Mandelabszeß“, „Rachenabszeß“, „peritonsillärer Abszeß“ u. dergl. populäre Lokalisation ist die supratonsilläre im intermuralen Gewebe des weichen Gaumens. Seine Entstehung und sichere Behandlung (ohne Messer) wird nur durch die genaue Kenntnis der Entwicklung und späteren Anatomie der Mandelgegend verständlich: speziell durch Kenntnis der Nachbarschaftsverhältnisse zwischen „Mandelbucht“ und Supratonsillargewebe, wie sie durch die, bisher noch nicht bekannte „Plica transversa“, eine zwischen diesen beiden Räumen eingeschobene Bindegewebsplatte, bedingt werden. (Demonstrationen.)

Diskussion:

Ibrahim.

Grünwald (Schlußwort): Die Abhängigkeit supraklavikularer Drüsen- schwellung von Lungentuberkulose (aber auch von Leberkarzinom) ist bekannt, nur umgekehrt geht der Weg nicht. Phlegmonen der supratonsillären Gegend sind bei Kindern deshalb so selten, weil die Grube bei ihnen noch weit offen steht und nicht lymphoid ausgekleidet zu sein pflegt. Retropharyngeale Abszesse hängen dagegen vom Vorhandensein der bei Erwachsenen sehr dürrtigen Drüsen und der Infektionsmöglichkeit (bei Kindern wohl meist Schmierinfektion) ab.

Albert Uffenheimer-München.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Sammelreferat.

Fortschritte auf dem Gebiete des Mineralstoffwechsels im Säuglingsalter während der letzten drei Jahre.

Von

Dr. ERNST SCHLOSS
in Berlin-Rummelsburg.

Die letzte erschöpfende Zusammenstellung der Ergebnisse des Mineralstoffwechsels im Säuglingsalter ist die *L. F. Meyers* vom Jahre 1908¹⁾. An diese Arbeit wird sich eine neuerliche Bearbeitung zweckmäßig anschließen. Wenn eine solche schon nach so kurzer Zeit sich verlohnt, so ist dies darin begründet, daß in den inzwischen verflossenen Jahren eine solche Fülle von Material auf diesem Gebiete sich angehäuft hat, wie kaum in all den Jahren zuvor.

Beim Studium der *Meyerschen* Arbeit konnte man sich so recht bewußt werden, wie lückenhaft und unvollkommen unsere Kenntnisse des kindlichen Mineralstoffwechsels noch waren; besonders mußte es aber auffallen, wie wenig das vorliegende Zahlenmaterial in Einklang zu bringen war mit den sonstigen physiologischen und klinischen Tatsachen. Ist das nun inzwischen anders geworden? Sind diese Lücken ausgefüllt und sind die erwähnten Unstimmigkeiten verschwunden?

Es wird sich zeigen, daß ja große Fortschritte zu konstatieren sind, daß vor allem dank der besseren Methodik (länger dauernde Versuche und strengere Auswahl der Fälle) auch die Versuchsergebnisse eindeutiger und wahrscheinlicher geworden sind, daß aber noch sehr vieles zu tun übrig bleibt.

Das betrifft in erster Linie gerade die Grundlagen, die

1. Physiologie des Mineralstoffwechsels.

Es fehlt uns noch immer ein einwandfreier, genügend langer Versuch beim natürlich genährten, normal gedeihenden Kinde, es fehlt uns auch nur ein einigermaßen ausreichender Versuch bei künstlicher Ernährung. Dabei hat es durchaus nicht an Bemühungen gefehlt, diese Lücke auszufüllen.

¹⁾ Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. Bd. I.

Bis vor kurzem fehlte noch jede Kenntnis von dem Mineralstoffwechsel des *Neugeborenen*. Hier setzen die Untersuchungen *Birks* (2) ein. Davon sind besonders interessant die beiden Parallelversuche, das eine Mal Ernährung mit Kolostrum, das andere Mal mit gewöhnlicher Frauenmilch, wobei sich das erstere der letzteren hinsichtlich der Wirkung auf den Ansatz weit überlegen zeigt¹⁾. Zufällig hat die von *Birk* verwendete Frauenmilch einen extrem niederen Eiweiß- und Aschengehalt, so daß dadurch das Verhältnis noch ungünstiger wird, als es durchschnittlich sein dürfte. So wäre z. B. die N-Bilanz bei normal hohem N-Gehalt (0,18 pCt. statt 0,11—0,13 pCt. des *Birkschen* Versuches), wahrscheinlich auch bei Frauenmilch positiv geworden und auch die Aschenbilanz hätte bei besserer Zusammensetzung der verwendeten Frauenmilch (viel zu wenig Kalium und Magnesium bei extrem hohem Kalkgehalt) nicht so schlecht zu sein brauchen. Immerhin dürfte die *Birksche* Schlußfolgerung, daß für das Neugeborene die Kolostralmilch die adäquateste Nahrung sei, zu Recht bestehen. Wir finden jedenfalls hier trotz der physiologischen Abnahme eine durchgehend positive Aschenbilanz mit zum Teil recht beträchtlichen Retentionen, im Durchschnitt 60 pCt. Auffallend ist hier besonders die hohe absolute und relative Phosphorretention, die dem hohen Phosphorgehalt²⁾ des Kolostrums entspricht. Interessant sind auch die Resorptionszahlen, die *Birk* leider nicht mit berechnet hat. Sie sind im allgemeinen höher als sie selbst für natürliche Ernährung gelten. Auch hier steht die Phosphorsäure mit fast totaler Resorption an der Spitze.

Aus den vorliegenden Zahlen geht auch hervor, wie gering der Aschengrundumsatz des Neugeborenen im Gegensatz zu der späteren Säuglingszeit ist (bei Kalk z. B. eine Gesamtausfuhr von weniger als 20 mg pro die!), doch müssen noch weitere Versuche hinzukommen, um diese und andere Fragen einwandfrei beantworten zu können.

Für den Mineralstoffwechsel des natürlich genährten Säuglings liegen noch weitere Versuche vor, ohne daß wir damit das Thema als abgeschlossen betrachten können. Was schon den *Blaubergschen* Versuch ungeeignet macht, als Standardversuch zu gelten, die abnorme Zusammensetzung der verwendeten Frauenmilch (ein viel zu niedriger Natriumgehalt, der es zu einer negativen Natriumbilanz kommen läßt), das wiederholt sich auch hier wieder.

Das Versuchskind *Tobler-Noll* (22) hat eine einigermaßen, aber wie die Autoren selbst betonen, nicht völlig normale Entwicklung. Die Versuchsdauer ist mit 6 Tagen die längste beim natürlich ernährten Kind beobachtete.

¹⁾ Es haben sich leider in diese Arbeiten *Birks*, besonders die eben in Rede stehende, zahlreiche zum Teil sehr störende Druckfehler und Versetzungen eingeschlichen, wie überhaupt die Präzision der Zahlen in manchen Stoffwechsellarbeiten sehr zu wünschen übrig läßt. Vielleicht ergibt sich die Gelegenheit, diese Fehler zu korrigieren. Jedenfalls ist es notwendig, vor weiterer Verwendung der Zahlen auf diese Fehler genau zu achten.

²⁾ Wohl bedingt durch dessen Eiweißreichtum.

Die verwendete Nahrung ist relativ eiweiß- und salzarm; die Gesamtzufuhr der Asche also trotz normaler Trinkmenge etwas gering. Infolgedessen ist auch bei guter Resorption die Aschenretention (besonders CaO und Cl) zu gering. Auffallend ist dagegen die hohe Natriumretention entsprechend dem hohen Natriumgehalt der Milch, und dazu im Gegensatz die geringe Chlorretention, die ebenfalls in dem niedrigen Nahrungschlor ihre Parallele findet. Wenn wir also auch hier einen Fortschritt gegenüber *Blaubergs* Versuch zu erblicken haben, darin, daß wir eine positive Bilanz sämtlicher Mineralien vor uns haben, so ist auch hier noch kein Abbild der normalen Entwicklung gegeben.

Man kann hier noch die Vorperiode des zu anderen Zwecken (s. u.) angestellten dritten Versuches von *Klotz* (9) heranziehen, wo es sich um die natürliche Ernährung eines rekonvaleszenten Säuglings handelt; aber einmal ist hier die Versuchszeit zu kurz (drei Tage), dann ist auch hier die Zusammensetzung der verwendeten Frauenmilch nicht die durchschnittliche. Neben einem sehr hohen Wert für die Gesamtasche, auffallend niedere Kalk- und Phosphorzahlen, so daß auch deren absolute Retention weit unter der Norm bleibt. Die Ausnützung ist zwar im allgemeinen geringer, als bei den anderen Versuchen, aber immer noch weit besser, als bei künstlicher Ernährung.

Man könnte ja aus den hier zitierten und den früheren Arbeiten Mittelwerte ableiten, die aber nur durch willkürliche Ausschaltung einzelner schlechter Werte einigermaßen mögliche Verhältnisse ergeben könnten; aber wirklich sichere Zahlen für den Mineralansatz des gesunden Säuglings bei natürlicher Ernährung fehlen noch, und dieser Mangel kann auch nicht durch die von *Camerer-Söldner* aus der Aschenzusammensetzung des Neugeborenen berechneten Zahlen verdeckt werden, solange noch nicht entsprechende Analysen für das spätere Säuglingsalter vorliegen. (Wie wenig unsere Erkenntnis der Stoffwechselvorgänge mit komplizierten Berechnungen und Kombinationen gefördert werden, das kann uns am besten die Frage des Kalkbedarfes des Säuglings lehren.)

Es bleibt also hier nur zu konstatieren, daß wir über den Mineralstoffwechsel des gesunden, natürlich genährten Kindes noch nicht genügend orientiert sind.

Beim *künstlich genährten* Kinde liegen die Verhältnisse noch ungünstiger. Hier hatten wir es früher meist mit direkt unmöglichen Retentionszahlen zu tun, die in keiner Weise als normale Ansatzzahlen gelten können (vergl. z. B. die Durchschnittswerte in *Langstein-Meyers* Grundriß). Darin ist ja eine entschiedene Besserung zu konstatieren.

Wir stoßen hier zunächst wieder auf zwei Versuche *Birks* (3) am *Neugeborenen*. Von diesen ist allerdings, wie der Autor selbst betont, nur der erste als physiologisch zu betrachten. Mit diesem wollen wir uns hier allein beschäftigen.

Der wesentlichste Befund ist der, daß auch hier schon in der Periode der physiologischen Abnahme eine positive Bilanz aller Mineralstoffe stattfindet. Die Resorption¹⁾ ist ja in Anbetracht der größeren Zufuhr

¹⁾ Die auch hier vom Autor leider gar nicht besprochen wurde.

gegenüber dem natürlich ernährten Kind wesentlich vermindert (oder besser gesagt, die Ausscheidung im Kot ist hier gesteigert). Aber da die Aschenausfuhr im Urin hier beim künstlich genährten Kinde gegenüber dem natürlich genährten merkwürdigerweise eine bedeutend geringere ist, so ergeben sich ganz beträchtliche Retentionswerte, absolut und prozentual. Wir haben in diesem Versuch wohl die höchsten Nutzungswerte, die bei künstlicher Ernährung überhaupt beobachtet wurden (über 50 liegend). Im einzelnen fällt besonders die gegenüber dem natürlich ernährten Kinde bedeutend verminderte absolute und relative Phosphorretention auf, während die Kalkbilanz besser übereinstimmt. Sehr merkwürdig ist dagegen die Bilanz der Alkalien. Wir finden hier in der zweiten Periode bei verdoppelter Nahrungs- und demgemäß auch verdoppelter Aschenzufuhr (4,3350 gegenüber 2,1076) wohl eine verdoppelte Kalizufuhr (0,5931 gegenüber 0,2460), dagegen eine verminderte Natronzufuhr (0,527 gegenüber 0,5844). Es ist also in der ersten Periode die Natronzufuhr über doppelt so hoch, wie die Kalizufuhr, in der zweiten Periode aber niedriger. Und dem folgen auch die Bilanzen. In der ersten Periode eine Retention von 70 pCt. Natrium gegenüber 13 pCt. Kali in der zweiten 63 pCt. Natron gegenüber 48 pCt. Kali. Hier muß wohl ein Versehen vorliegen.

Mit dem *Mineralstoffwechsel des älteren künstlich genährten Kindes* befassen sich zwei Versuche von *Bruck* (6). Sie bringen gegenüber den früheren Versuchen *Blaubergs*, bei denen offenbar pathologische Verhältnisse vorlagen, einen gewissen Fortschritt, aber als wirklich normal kann man seine Werte auch nicht betrachten. Die Kinder haben sich nicht normal entwickelt und sind untergewichtig; dazu ist die Versuchsdauer zu kurz, um genügende Ausgleichungen des Stoffwechsels zu erhalten (siehe z. B. die stark negative Bilanz von Kali im II. Versuch trotz Zunahme von 80 g). Von Bedeutung sind in diesen Versuchen weniger die Retentions- als die Resorptionszahlen, geht doch daraus hervor, daß die Resorption der Mineralien beim künstlich genährten Kind nicht schlechter zu sein braucht als beim Brustkind, was nach *Blaubergs* Versuchen der Fall zu sein schien. Die absoluten Retentionszahlen sind auch hier, wie bei den früheren Versuchen hoch, den Bedarf sicher weit überschreitend. Sonderbar ist in beiden Versuchen die verhältnismäßig viel geringere Retention der Gesamtasche gegenüber der Retention der einzelnen Komponenten.

Kurz anzuführen sind hier noch die Vorperioden der *Klotzschen* Milchsäureversuche (9), weil sie gegenüber den *Bruckschen* Zahlen eine deutlich positive Alkalienbildung ergeben. Für weitergehende Schlußfolgerungen sind auch diese Versuche zu kurz.

Alle die genannten Versuche wurden ebenso wie die früheren unter einem Ernährungsregime vorgenommen, das aus einer Kuhmilchverdünnung mit Zuckerzusatz bestand. Man hat sich so daran gewöhnt, natürlich und künstlich genährte Kinder direkt gegenüber zu stellen und aus den vorliegenden Zahlen Schlüsse für jede Kategorie abzuleiten. So stellt selbst ein so kritischer Forscher wie *R. A. Schabad* unbedenklich den Satz auf: Das natürlich ernährte Kind hat eine Kalkretention von

70 pCt., das künstlich genährte von 30 pCt. (13). Dies ist nur solange richtig, als man die oben erwähnten einfachen, stark salzhaltigen Mischungen anwendet. Bei dem Fortschritt unserer Ernährungstechnik wird darin eine Änderung eintreten müssen, und gerade der Mineralstoffwechsel wird zuerst davon betroffen werden. Es hat sich doch aus den bisher vorliegenden klinischen und Stoffwechselversuchen zur Genüge ergeben, wie unnütz, wenn nicht direkt schädlich, diese große Überlastung des Stoffwechsels mit den Mineralien ist und zu der reinen quantitativen Veränderung des Salzgehaltes, starke Milchverdünnungen, Eiweißmilch, Fettmilch, tritt neuerdings noch die qualitative (*Friedenthal, Schloss*), die Molkenadaptation. Inwieweit sich hierdurch der Stoffwechsel des künstlich genährten Kindes dem des natürlich genährten nähert, ob wirklich diese niedrigen Retentionszahlen bei ersterem die Regel bilden sollen, wird sich dann zeigen. Vorläufig liegen noch keine Stoffwechselversuche, bei mit einer dieser Nahrungen gut gedeihenden Kindern, vor.

Wir haben daher nur die Doppelversuche *Erich Müllers* (12) bei *debilen* Kindern zu besprechen. Es handelt sich hier um stark untergewichtige und mäßig gedeihende Kinder, so daß auch kein normaler Stoffwechsel zu erwarten ist. Der zu geringen (halbnormalen) Gewichtszunahme entspricht auch eine zu geringe Retention der Salze. Verwunderlich könnte es erscheinen, daß trotz des gegenüber den sonstigen künstlichen Nahrungen bedeutend geringeren Salzangebotes die Ausnutzung nicht besser ist, aber es bestätigt sich auch hier wieder, daß der Ansatz der Mineralien noch von ganz anderen Faktoren regiert wird, als vom Angebot.

Sehr lehrreich sind die Versuche auch dadurch, daß hier in den einzelnen Perioden die Retentionen des N und der Aschen sich geradezu umgekehrt zu den Gewichtszunahmen verhalten und erst bei Zusammenfassen des ganzen Zeitraums von 16 resp. 17 Tagen die Zunahme und die Retentionen zusammenstimmen. Dies zeigt wieder in unwiderleglicher Weise den Mangel kurzdauernder Versuche, besonders bei anormal gedeihenden Kindern.

Von reinen Ernährungsversuchen unter Stoffwechselkontrolle wäre hier noch der eine (No. V) Versuch von *Klotz* (9) zu besprechen, in welchem Buttermilch und saure Magermilch in einer je dreitägigen Periode bei einem gut zunehmenden Rekonvaleszenten miteinander verglichen wurden. In Anbetracht der kurzen Versuchszeit sind die Differenzen im Mineralstoffwechsel so minimal, daß der Autor selbst zu dem Schlusse kommt, beide Nahrungen seien ernährungsphysiologisch als identisch aufzufassen.

Interessant ist an diesem Versuch die Tatsache, worauf *Klotz* selbst nicht weiter hinweist, daß die Erdalkalien so schlecht ausgenützt werden. Trotz einer, den Bedarf weit übersteigenden Zufuhr wird in beiden Fällen mehr als das Anderthalbfache davon im Kote ausgeschieden, so daß ein ganz erhebliches, sonst in dieser Größe kaum beobachtetes Defizit an Kalk und Magnesia entsteht. Die Phosphorbilanz ist dabei noch leicht positiv. Bemerkenswert ist, daß dieses Defizit eintritt bei der fettärmsten Nahrung, die wir kennen. Es ist sonderbar, daß bei der viel erörterten Streitfrage über die Ursachen der vermehrten Kalkaus-

scheidung, noch niemand diese wichtigen Versuche berücksichtigt hat. Hier geht doch zur Evidenz hervor, daß die Fettseifen für diese hohe Ausfuhr nicht in Betracht kommen können. Daß der Kalk hier völlig an Phosphorsäure gebunden ausgeschieden wird, ist sicher, aber damit ist noch nicht im geringsten erklärt, *warum* so viel Kalk und Phosphor ausgeschieden wird. Auf diese Frage wird noch weiter unten einzugehen sein.

Während wir also über die wichtigsten physiologischen Daten, den tatsächlichen *Wachstumsbedarf* eines normal gedeihenden Kindes noch nicht genügend unterrichtet sind, können wir uns über einen anderen wichtigen Wert des Aschenumsatzes schon eher eine Vorstellung bilden, über den *Erhaltungsbedarf* resp. das *physiologische Minimum* des Mineralumsatzes. Wir können diesen Wert den zu anderen Zwecken angestellten Versuchen *L. F. Meyers* (11) entnehmen, und zwar finden wir diese Zahl bei dem in der Rekonvaleszenz nach einer schweren Ernährungsstörung (Dekomposition) bei Frauenmilch ins Gleichgewicht kommenden Kind *Kafitzky*.

Da dieses Kind stark abgemagert ist und besonders Fett und Wasser eingebüßt hat, so dürfen wir diese Zahlen nicht pro Kilo Körpergewicht ansetzen, sondern besser für das Lebensalter. Der dreimonatige Säugling hat danach zur Bilanzierung seines Mineralstoffwechsels ungefähr 0,6 g Gesamtasche, 0,13 Kalk, 0,11 Phosphorsäure, 0,13 Kali, 0,03 Natron und 0,1 Chlor nötig. (Für das Kind *Beutler* finden wir ähnliche Werte: 0,7 g Gesamtasche, 0,08 g CaO, 0,2 P₂O₅, 0,18 K₂O, 0,06 Na₂O, 0,03 Cl, doch ist bei diesem keine Einstellung des Mineralstoffwechsels eingetreten).

Diese zur Bilanzierung des Mineralstoffwechsels nötige Menge an Salzen wird ungefähr in einem Drittel Liter Frauenmilch zugeführt. Ihre optimale Aschenzusammensetzung deckt also mit 0,6 g Gesamtasche den Erhaltungsbedarf eines Tages.

Daß dieses physiologische Minimum aber bisher nur bei *natürlicher* Ernährung zu erreichen ist, das sehen wir an den weiteren Untersuchungen *Meyers* über den Einfluß der Unterernährung auf den Stoffwechsel (10). Wir sehen hier fast die dreifache Zufuhr an Mineralien notwendig, um dieselbe geringe positive Bilanz aller Mineralien zu erzielen (ich vergleiche hier ganz grob Versuch *Kafitzky* Periode 5 mit Kind A während des Gewichtsstillstandes). Das liegt natürlich zum Teil an der geringeren Kalorienzufuhr, resp. an dem Mangel organischer Nährstoffe, aber daß dies nicht die einzige Ursache ist, daß sie in dem ganzen schlechteren Milieu zu suchen ist, geht doch daraus hervor, daß auch diespäterestark vermehrte Kalorienzufuhr den Aschenumsatz *relativ* wenig hebt. Bei dieser Nahrungszusammensetzung erscheint also das physiologische Minimum viel höher zu liegen, als es in Wirklichkeit ist und insofern können diese Versuche leicht verwirrend wirken, wenn nicht die richtige Konsequenz daraus gezogen wird. *In Wirklichkeit haben wir es in diesen Versuchen nicht mit einer totalen Unterernährung zu tun, sondern nur mit einer kalorischen* (hauptsächlich durch Fettmangel bedingte); die

lebenswichtigsten Nahrungskonstituenten (Eiweiß und Mineralien) werden in durchaus ausreichendem Maße dargeboten, durchaus nicht geringer als sie etwa in der *für das Wachstum optimalen* Menge Frauenmilch vorhanden wären (bei Kind B. z. B. 1,9 g N und 3,0 g Gesamtasche pro die). Die bei der Reduktion einsetzende negative N- und Aschenbilanz ist doch, wie *L. F. Meyer* selbst betont, die Folge der vorhergegangenen großen Zufuhr, also eine reine Ausschwemmung, kein Abbau. Infolgedessen sind auch die Schlußfolgerungen über die Unschädlichkeit kalorischer Unterernährung, die der Autor aus seinen Versuchen zieht, nur in *dem* Spezialfalle gültig, wenn es sich um die Ernährung mit *Kuhmilch* handelt. Es ist damit noch durchaus nicht entschieden, ob auch bei der eiweiß- und salzarmen *Frauenmilch* eine derartige Anpassung an eine so weitgehende Unterernährung stattfände. Wir sehen z. B. bei den vorher erwähnten Versuchen *Meyers* beim dekomponierten Kind die zur Bilanzierung von N und Asche nötigen Frauenmilchkalorien bedeutend höher liegen (bei Kind Kafitzky weit über 100 pro kg) und es ist noch nicht ausgemacht, ob nicht die mangelnde Einstellung des Kindes Beutler bei 80 Kalorien eben die Folge der ungenügenden Zufuhr ist. Die Hälfte davon an Kuhmilchkalorien deckt zum mindesten den Eiweißbedarf vollständig und den Aschenbedarf leidlich. Aber diese ganze Hineinbeziehung des Kraftwechsels zur Erklärung des Stoffwechsels, besonders der Mineralien ist an und für sich unstatthaft und muß zu falschen Schlüssen führen.

2. Die experimentelle Beeinflussung des Mineralstoffwechsels.

Hatten wir bisher den Stoffwechsel betrachtet, wie er bei der gewöhnlichen Ernährungsweise abläuft, so kommen wir nun zu den Arbeiten, die sich mit den *Änderungen* dieses Stoffhaushaltes befassen, wie sie unter bestimmten Ernährungsbeeinflussungen eintreten. Wir haben da zunächst den *Einfluß der einzelnen Nahrungskomponenten* auf den Mineralstoffwechsel zu betrachten. *L. F. Meyer* hat die Einwirkung der Zulage von organischen Nahrungskomponenten auf den Stoffwechsel von in Unterernährung begriffenen Kindern (10) untersucht. Es stellte sich dabei heraus, daß die Zulage von Casein zwar die *Resorption* der Salze etwas verschlechtert, aber die *Retention* bedeutend erhöht. Der Einfluß des Fettes auf die Resorption der Mineralien ist außerordentlich gering, so daß er noch innerhalb der Versuchsfehler liegen könnte (gegen die Annahme einer direkten Fettwirkung spricht wohl die Tatsache, daß von der Resorptionsverschlechterung gleichmäßig alle Aschekomponenten betroffen werden); jedenfalls steht die Resorptionsverschlechterung in keinem Verhältnis zu der unter bestimmtem Ernährungsregime beim verdauungsgestörten Kinde gefundenen.

Mit dem Einfluß der *Milchsäure* auf den Gesamtstoffwechsel beschäftigt sich *Klotz* in einer sehr gründlichen Arbeit (9). Das Ergebnis dieser Versuche ist eindeutig. Geringe Dosen Milchsäure, der Nahrung zugefügt, steigern etwas deren physiologischen Nutzeffekt, hohe Dosen vermindern ihn. Damit ist die Zweckmäßigkeit der sauren

Gärung bewiesen. Abhängig ist diese Wirkung natürlich von dem jeweiligen Zustand des Kindes; dieselbe Menge Milchsäure, die in einem Falle einen tonisierenden Einfluß auf den organischen und anorganischen Stoffwechsel ausübt, führt in einem anderen zu einer deutlichen Schädigung desselben. Dabei ist es nun nicht nötig, die Einwirkung auf den organischen (Fett-) Stoffwechsel als das Primäre anzusehen, wodurch erst sekundär der Mineralstoffwechsel alteriert wird, sondern man kann sich ruhig an deren gleichzeitigen Schädigung durch die Störung der Verdauung begnügen lassen. Im einzelnen haben wir in den beiden ersten Versuchen die üblichen Werte, wie wir sie aus früheren Versuchen (*Cronheim und Müller, Bruck*) schon kennen; gute Resorptionen und auch leidliche Retentionen mit Ausnahme der Erdalkalien, von denen Calcium besonders tief steht.

Der dritte Versuch, dessen Vorperiode wir oben schon besprochen haben, ist in der Milchsäureperiode deshalb besonders bemerkenswert, weil die schädliche Wirkung dieser Säure gerade die Erdalkalien besonders stark betrifft. Wir finden hier im Kot eine Ausscheidung, die die Einfuhr um 70 pCt. übersteigt, (die Ausfuhr der Vorperiode weit über 100 pCt.) und demgemäß eine stark negative Kalkbilanz, während die anderen Mineralien weit weniger betroffen werden. Dabei ist das Stuhlbild durchaus nicht pathologisch. Von besonderem Interesse ist, daß diese negative Bilanz der Erdalkalien bei *Frauenmilch* erfolgt.

Charakteristisch ist auch Versuch 4, wo die im Vorversuch negative Erdalkalibilanz bei geringer Milchsäurezugabe beträchtlich positiv wird und nun durch allmähliche Steigerung der Milchsäurezugabe eine allmähliche Verschlechterung der Mineralbilanz erfolgt, bis im letzten Versuch eine geringe Unterbilanz mehrerer Komponenten eintritt. Am einfachsten illustriert dies Verhalten die Gesamtaschenbilanz, die zunächst von 27 auf 41 pCt. ansteigt und dann wieder auf 25 und 14 pCt. absinkt.

Eine der wichtigsten und interessantesten Aufgaben für den Mineralstoffwechsel ist die Untersuchung darüber, wie eine einseitige Änderung der Salzzufuhr, also eine Verschiebung des Relationsverhältnisses der Salze auf die Resorption und Retention der einzelnen Salze (und auch der organischen Stoffe) zurückwirkt. Es ist ganz zweifellos, daß hier weitgehende Abhängigkeitsverhältnisse vorhanden sind, doch ist im einzelnen noch kaum etwas Sicheres bekannt. Was an diesbezüglichen hier in Betracht kommenden Untersuchungen vorliegt, betrifft einzig und allein den Einfluß einer Mehrzufuhr eines Salzes auf seine eigene Resorption und Retention, sowie auf den Wasserstoffwechsel¹⁾.

Derartige Versuche hat *E. Schloss* angestellt (21). In 12 Stoffwechselversuchen wurden gesunden jungen Säuglingen größere Dosen der wichtigsten Salze, besonders der Halogenalkalien, zur gewöhnlichen Nahrung verabfolgt und neben der klinischen Wirkung und der Ein-

¹⁾ Soeben erscheinen die hier einsetzenden Untersuchungen *L.F. Meyers*, auf deren Besprechung leider nicht mehr eingegangen werden kann.

wirkung auf den N- und Wasserstoffwechsel auch das Schicksal der eingeführten Halogenkomponente bestimmt. Während nun die Resorption des Halogenanteils keine besonderen Unterschiede aufwies, verlief seine Ausscheidung verschieden schnell, je nach der Bindung an verschiedene Metalle. Die Salze lassen sich nach dieser verschiedenen Ausfuhrgeschwindigkeit in eine Reihe ordnen, an deren einem Ende das Chlornatrium, am anderen das Chlorkalium steht. Individuelle Verhältnisse spielen aber auch hier eine gewisse Rolle. Wenn auch nur für das Halogen sicher nachgewiesen, so scheint, besonders nach dem klinischen Verhalten zu schließen, durch übernormale Salzzufuhr eine schwere Alteration des gesamten Mineralstoffwechsels möglich zu sein, die bei einzelnen Säuglingen schon durch kleine Dosen ohne jede Darmläsion eintreten kann.

3. Der Mineralstoffwechsel in der Pathologie des Säuglingsalters.

Wenn wir auch in dem vorstehenden „physiologischen“ Teil, wie wir gesehen haben, es relativ nur wenig mit *wirklich* physiologischen Verhältnissen zu tun hatten, so lagen die Abweichungen von der Norm doch nicht direkt im Versuchsplan. Im Gegensatz dazu kommen wir nun zu den Arbeiten, wo von vornherein eine wohlcharakterisierte Erkrankung zum Gegenstand des Stoffwechselversuches gemacht wurde. Es kommen da bisher nur drei Gruppen von Erkrankungen in Betracht, die sogen. Ernährungsstörungen, die Rachitis und das konstitutionelle Ekzem. Wir beginnen hier mit letzterem, weil der Stoffwechsel dieser Erkrankung sich am ersten an den normalen anlehnt und erst durch *Finkelsteins* Theorie von der ursächlichen Bedeutung der Salze für diese Störung ein Unterschied von dem Mineralstoffwechsel des gesunden in Frage kam.

Zu diesem Thema liegen nicht weniger als drei zum Teil recht eingehende Arbeiten vor. Die ersten Untersuchungen sind von *L. F. Meyer* in Parallele zu seinen schon erwähnten Versuchen über den Einfluß der Unterernährung (10) ausgeführt. Das Ekzemkind unterschied sich in der Normalperiode nur wenig von den normalen künstlich genährten Kindern (Ref. erscheint die Chlorbilanz relativ hoch, was gut zu den weiter zu berichtenden Befunden stimmt). In der Zeit der Unterernährung hat das Ekzemkind gegenüber dem normalen Kind eine viel beträchtlichere Ausschwemmung von Salzen (besonders wieder des Chlors). Wenn auch hierfür noch andere Momente ursächlich in Betracht kommen, so ist doch besonders im Hinblick auf die Versuche von *Freund* (siehe unten) die Wahrscheinlichkeit, daß das höhere Salzdepot dieses Kindes mit dem Ekzem zusammenhängt, ziemlich groß. In der Periode der Zulage organischer Nahrungsbestandteile (Kasein und Fett) wird die Retention der Mineralien beim Ekzemkind stärker beeinflußt als beim gesunden Kinde, doch sind die absoluten Zahlen weitaus zu klein, um daraus irgend welche Besonderheiten für das Ekzemkind ableiten zu können.

Während so in dem einen Versuch *Meyers* immerhin bestimmte Anhaltspunkte für die Annahme eines abweichenden Mineralhaushaltes des Ekzemkindes vorliegen, kommt *Bruck* auf Grund von fünf Stoff-

wechselversuchen an zwei Ekzemkindern (7) zu dem Resultat, daß der ekzematöse Säugling im großen und ganzen nur unwesentliche Unterschiede in seinem Mineralstoffwechsel gegenüber dem Normalen darbietet.

Sehen wir uns nun die von *Bruck* aufgestellten Tabellen genauer an, so bieten ja die Resorptionsverhältnisse, auf die der Verfasser anscheinend den Hauptakzent legt, keine Besonderheiten dar. Dagegen sind die Retentionswerte vielfach durchaus von der Norm abweichend, ohne daß bei der Unstimmigkeit der einzelnen Versuche (siehe z. B. die Phosphor- und Natriumbilanzen der beiden letzten Versuche an Kind R) bestimmte Schlüsse zulässig sind. Es fehlen hier vor allem die Vergleichswerte beim gesunden Kinde unter ähnlichen Versuchsbedingungen.

Auf die beabsichtigten und zufälligen Versuchsbedingungen kommt es allein bei der Feststellung von Veränderungen im Stoffwechsel an. Daß in einer Periode des guten Gedeihens bei vorsichtiger Ernährung ein Ekzemkind fundamentale Unterschiede gegenüber der Norm aufweisen müsse, wird doch niemand annehmen wollen. Es werden sich diese Änderungen nur bei besonderen, eigens hierzu herbeigeführten Gelegenheiten und nur im Vergleich mit nicht ekzematösen Kindern zeigen können, und darum sehen wir in den von *Freund* angestellten Versuchen (8) wiederum deutlich positive Ausschläge.

Freund suchte die Reaktion dreier Kinder mit floridem Ekzem auf dieselbe einfach zusammengesetzte Nahrung (eine Mischung von Mondamin, Nutrose, Butter, Zucker und Kochsalz in Wasser) festzustellen. Während nun die anderen, normalen resp. ernährungsgestörten, Kinder bei dieser Nahrung abnahmen oder nur geringe Zunahme zeigten, hatten die Ekzemkinder eine beträchtliche Gewichtszunahme mit Ödembildung aufzuweisen, Hand in Hand geht damit im Stoffwechsel eine durchweg stark positive Natriumbilanz, während das gesunde Kontrollkind eben bilanzierte; auch die Chlorretention ist bei den Ekzemkindern höher als bei den anderen, doch sind die Werte in Anbetracht der hohen Zufuhr nur unbedeutend.

Wir finden also hier einen bemerkenswerten Unterschied in dem Mineralstoffwechsel des Ekzemkinds gegenüber dem Normalen, und zwar betrifft er hier, wie es scheint, allein den Na- und den Cl-Stoffwechsel. Daß der Stoffwechsel dieser beiden Komponenten beim Ekzem ein gegenüber dem Normalen abweichender zu sein scheint, geht auch aus einem Versuch des Ref. hervor, der wegen gewisser Unstimmigkeiten der Nahrungsanalyse nicht veröffentlicht wurde, hier aber zur Stütze der Befunde von *L. F. Meyer* und *Freund* kurz angeführt werden mag. Es handelte sich um ein zweimonatiges, 4700 g schweres kräftiges Kind mit starkem Ekzem der Wangen, das ähnlich wie bei den Versuchen *Freunds* mit einer künstlich zusammengesetzten Nahrung, hier aber mit genauerer Differenzierung der Aschenbestandteile (durch die künstlichen Milchsälsalze *Friedenthals*) ernährt wurde. Während das nicht ekzematöse Kontrollkind bei dieser salzärmeren Nahrung zunahm, blieb das Ekzemkind annähernd im Gewichtsstillstand, verlor aber, und das ist das Besondere dieses Falles, nachdem es schon in der Vorperiode eine deutliche Besserung seines Ekzems gezeigt hatte, während des fünftägigen Stoffwechselversuches sein Ekzem völlig. Wir finden nun in dieser Zeit

eine gegenüber dem Kontrollkind ganz erhebliche Mehrausfuhr der Alkalien, besonders des Natriums im Urin und im Kot (Natriumausfuhr im Urin 0,1036 gegenüber 0,0685 des Kontrollkindes, im Kot 0,0520 gegenüber 0,0163 pro die bei einer Zufuhr von ca. 0,13), so daß die Natriumbilanz des Ekzemkindes sicher negativ war, während das Kontrollkind ca. 40 pCt. retinierte. Auch die Chlorausscheidung im Urin war bei dem Ekzemkind zweifellos größer als bei dem anderen Kinde, doch war hier die Aufstellung einer Bilanz nicht möglich. Erwähnt sei nur noch, daß die Fettresorption bei dem Ekzemkind besser war als bei dem Kontrollkind (92 pCt. gegenüber 84 pCt. nach *Kumagawa-Suto*).

Alle diese Befunde sprechen in demselben Sinne, daß nämlich bei Verminderung der Salzzufuhr das Ekzemkind eine stärkere Mineralausfuhr zeigt, bei ihrer Vermehrung eine stärkere Retention, und zwar scheint dieses Verhalten hauptsächlich die Ionen zu betreffen, die den größten Einfluß auf den Wasserhaushalt des Organismus haben, das Natrium und das Chlor. So wäre damit sowohl die Annahme *Czernys* als auch die *Finkelsteins* gerechtfertigt, doch bedarf es natürlich noch weiterer Versuche, die speziell auf die Sicherstellung der positiven Befunde gerichtet sein müssen, um diese Fragen zu entscheiden.

Man sollte denken, daß bei dem Interesse, das noch immer den *Verdauungs- und Ernährungsstörungen* im Säuglingsalter entgegengebracht wird, auch der Stoffwechsel bei diesen Störungen weiterhin eine rege Bearbeitung fand. Dem ist aber merkwürdigerweise nicht so; im Gegenteil, dies Gebiet ist in den letzten Jahren fast ganz in den Hintergrund getreten. Ist das nun dadurch bedingt, daß man glaubte, durch die intensivere Arbeit der früheren Jahre alles erschöpft zu haben oder sind die Hoffnungen, die man auf diese Forschungen gesetzt hat, zu sehr enttäuscht worden? Es hat sich ja nun allmählich herausgestellt, daß wir im Stoffwechsel nicht die Erklärung für dies Zustandekommen der Ernährungsstörungen suchen dürfen und daß wir froh sein müssen, dort eine genauere Kenntnis des Verlaufs der Störung zu finden. Daß wir aber darin schon genügend Material gesammelt hätten, wird man nicht wohl behaupten können, sind wir doch über manche Fragen noch gar nicht orientiert.

Wieviel hier noch zu holen, zeigt die einzige, auf die Erforschung des Gesamtstoffwechsels bei den Ernährungsstörungen gerichtete Arbeit, über die wir hier zu berichten haben, die schon mehrfach erwähnten Untersuchungen *L. F. Meyers* über den Stoffwechsel bei der alimentären Dekomposition (11).

In dem 16 tägigen Versuch an Kind *Kafitzky* haben wir den grundlegenden Stoffwechselversuch der reinen Verdauungsstörung und ihrer Heilung vor uns, der durch die beiden anderen Versuche desselben Autors noch gestützt wird. Der klinische Verlauf im ersten Falle ist der, daß nach einer Periode leichter Gewichtsabnahme mit Entleerung von Fettseifenstühlen (Milchnährschaden, Bilanzstörung an der Grenze der Dekomposition) eine stärkere Verdauungsstörung mit beträchtlicher

Gewichtsabnahme einsetzt (ausgebildete Dekomposition), die dann unter Frauenmilchernährung langsam abklingt (Stadium der Reparation).

Der Mineralstoffwechsel, der in diesem Versuch annähernd dem N-Stoffwechsel entspricht, zeigt in diesen drei Perioden folgendes Verhalten:

In den ersten beiden Perioden bei negativer Gesamtaschenbilanz ein ausgesprochener Antagonismus des Alkalien- und des Kalkumsatzes: Während der Entleerung von Fettseifenstühlen gegenüber der Norm sehr erhöhte Ausscheidung von Kalk und Phosphorsäure im Kot, bei bedeutend geringerer Alkaliausscheidung; während der Periode der dyspeptischen Stühle bei stark verminderter Kalk- und Phosphorausscheidung extrem hohe Alkaliabgaben. Da die Ausscheidung dieser Komponenten im Urin sich wenig ändert, so zeigt auch die Bilanz denselben Antagonismus.

Sehr schön kommt auch in diesem Versuche der Verlauf der Reparation zum Ausdruck. Dem durch das verminderte Nahrungsangebot bedingten weiteren Gewichtssturz entspricht eine beträchtliche Ausschwemmung der noch zirkulierenden Salze, zumeist im Urin (bei stark negativer N-Bilanz) dann aber sinkt die Ausscheidung aller Salze sehr schnell ab, und es kommt mit Anstieg des Körpergewichtes zu einer, wenn auch geringfügigen positiven Bilanz aller Mineralien.

Der zweite Versuch zeigt uns wiederum, wenn auch nur an einem Aschenbestandteil, dem Chlor, wie bei Frauenmilch trotz geringer Einfuhr, die Ausnützung eine bessere ist.

Der dritte Versuch entspricht in seiner ersten Periode ungefähr dem ersten Versuch; bei Entleerung von Fettseifenstühlen starke Ausscheidung von Kalk im Kot. Nur vollzieht sich die Reparation nicht so glatt wie in diesem Versuch; die Aschenbilanz (ebenso die N-Bilanz) bleiben trotz längerer Ernährung mit Frauenmilch stark negativ. Suchen wir zu eruieren, woher das kommt, so wird man, wie oben schon gesagt, wohl am ersten die Unterernährung dafür verantwortlich machen. Das Kind erhält ca. 25 pCt. Asche und Eiweiß weniger als das erste Versuchskind (statt 400 g Frauenmilch nur 300) pro die, Setzen wir das Manko in die Bilanz ein, so stimmen beide Versuche recht gut zusammen. Der Aschengrundumsatz (wenn ich mich so ausdrücken darf) beider Kinder ist ja ungefähr gleich. Auch die verzögerte weitere Reparation des Kindes trotz Nahrungssteigerung läßt sich gut auf die Inanitionsschädigung zurückführen. Insofern bildet dieser Versuch, wie schon oben bemerkt, eine treffliche Ergänzung zu den Versuchen desselben Autors über den Einfluß der Unterernährung.

Wir finden in den beiden besprochenen Versuchen *L. F. Meyers* wieder die aus den Arbeiten der Breslauer Schule *Czernys* bekannten Tatsachen der verschiedenen Ausscheidung der Basen im Kot, über die schon so viel diskutiert wurde; auch *Meyer* versucht, durch mancherlei Umrechnungen der von ihm erhaltenen Zahlen Klarheit über diese Verhältnisse zu gewinnen.

Die Bedeutung der Fettsäuren für die vermehrte Kalkausscheidung wird von ihm mit Hilfe der von *Cronheim-Müller* zuerst angestellten Berechnung abgelehnt. Der Kalk wird wohl, besonders in dem ersten

Versuch, zum größten Teil als Phosphat ausgeschieden; damit ist aber die Tatsache der negativen Bilanz beider Komponenten noch nicht erklärt. Für die vermehrte Ausscheidung der Alkalien in der Zeit der diarrhoischen Entleerungen wird, neben der Entziehung durch flüchtige Fettsäuren, die vermehrte Sekretion des alkalischen Darmsaftes angeschuldigt.

In die gleiche Zeit wie diese Versuche fallen nun die Untersuchungen von *Bahrds* über das Symptom der Seifenbildung und der Basenausscheidung im Kot (1). Wenn auch nicht in strengem Sinn als vollständiger Stoffwechselversuch gedacht (es fehlt die genauere Bestimmung der Nahrungszufuhr), so sind diese Versuche für die eben behandelte Frage von großer Wichtigkeit. Es kommt hier der 18 tägige Versuch an dem atrophischen Kinde Weiß in Betracht, das bei Vollmilchernährung Fettseifenstühle, bei Zwiemilchernährung gebundene saure Stühle entleerte.

Auch hier finden wir während der ersten Periode die Gesamtasche und die Erdalkalienausscheidung im Kot vermehrt, die Alkalienausscheidung vermindert, in der zweiten Periode eine Umkehrung dieses Verhältnisses: Überwiegen der *Alkalien*ausscheidung gegenüber der *Erdalkalien*ausscheidung. Also nicht nur bei dem Übergang von Fettseifenstuhl zur Dyspepsie, sondern auch beim Übergang zum normalen Stuhl tritt diese Umkehrung der Basenausscheidung ein. Durch die gleiche Äquivalentberechnung, wie oben *L. F. Meyer* sie angestellt, weist *Bahrds* nach, daß auch beim Milchnährschaden die Menge der ausgeschiedenen Fettsäuren längst nicht ausreicht, um die ausgeschiedenen Basen zu binden, so daß also die vermutete ursächliche Bedeutung der Seifenbildung bei der Entstehung der negativen Mineralbilanzen nur gering erscheint.

Bahrds macht sich nun folgende Vorstellung von den hier in Betracht kommenden Vorgängen, die sich mit der *Freundschen* Auffassung berührt und auch von *Meyer* geteilt wird. Durch die Bildung irgendwelcher darmreizender Stoffe wird zunächst im Dünndarm eine vermehrte Abscheidung der alkalischen Verdauungssäfte und eine vermehrte Peristaltik hervorgerufen. Es wird so ein alkali- und ein alkaliseifenreicher Chymus in den Dickdarm ergossen; setzt sich die vermehrte Peristaltik auch hier fort, so werden also auch alkalireiche dünne Stühle entleert. Sistiert aber die Peristaltik im Dickdarm, so setzen sich die hier normaliter ausgeschiedenen Erdalkalien mit den Alkalien und Alkaliseifen um; es entstehen die festen Erdalkaliseifen und -phosphate. Die überschüssigen Alkalien und das Wasser finden Zeit zur Resorption, die Erdalkalien werden ausgeschieden.

Mit dieser Erklärung kann man sich ja recht wohl für alle die Fälle zufriedengeben, wo trotz der Fettseifenstühle normale oder nicht wesentlich erhöhte Kalkausscheidung im Kot besteht, wie es z. B. bei *Bahrds* Versuch der Fall ist. Wo aber die Kalkausfuhr größer ist, wo sie die Einfuhr bedeutend überwiegt, wie es z. B. bei den beiden Versuchen von *Meyer* der Fall ist, da scheint doch diese Vorstellung nicht auszureichen. Es wird hierdurch doch nur die Mehrausscheidung der Alkalien, nicht der Erdalkalien erklärt; auch wenn man die etwas unwahrscheinliche Annahme macht, daß nichts von dem eingeführten Kalk

resorbiert wird, so ist trotzdem noch eine übernormale Mehrausscheidung der Erdalkalien vorhanden und der Erklärung bedürftig (cfr. hierzu Stoffwechsel des Kindes Gröger von Rothberg, wo wir eine Mehrausscheidung von fast 0,6 CaO im Kot gegenüber der Zufuhr haben). Es bleibt also für diese Fälle noch immer die Frage offen: Warum werden die Erdalkalien im Übermaß vom Körper abgegeben? L. F. Meyer hält eine Entziehung aus der Blutbahn für ausgemacht; Freund supponiert dafür eine rachitische Veranlagung. Ob man nun dieser Erklärung zustimmen mag oder nicht, diese Frage ist von der Frage nach der Ursache der vermehrten Kalkabgabe bei der *Rachitis* untrennbar.

Wenn wir uns diesem letzten und wichtigsten Gebiet des ganzen kindlichen Mineralstoffwechsels zuwenden, so sei gleich vorausgeschickt, daß es ganz unmöglich ist, im Rahmen dieses kurzen Referates auch nur annähernd die hierzu vorliegende Literatur vollständig zu behandeln. Es soll nur über die eigentlichen Stoffwechselversuche berichtet werden, und auch hier nur das Tatsächliche hervorgehoben werden. Eine kritische Übersicht über den Fortschritt der Rachitistheorie erfordert eine eigene Zusammenstellung.

Was uns die letzten Jahre an positiven Befunden durch den Mineralstoffwechselversuch gebracht haben, sind hauptsächlich zwei Tatsachen; einmal den noch immer fehlenden Nachweis der negativen Kalkbilanz im frischen Stadium, dann die Sicherstellung des Wertes unserer therapeutischen Maßnahmen.

Die erstere Tatsache geht am schönsten aus den jüngst publizierten Versuchen von Birk und Orgler hervor, in denen eine Frühgeburt, bei der sich erfahrungsgemäß sehr häufig Rachitis einstellt, und die auch tatsächlich später eine Rachitis akquirierte, in verschiedenen Perioden lange vor dem Manifestwerden der Erkrankung auf ihren Kalkumsatz untersucht wurde (5). Es ergab sich in der ersten Periode eine negative, in den beiden folgenden Perioden eine nur schwach positive Kalkbilanz bei ausreichender Kalkzufuhr; also lange vor Ausbruch der Erkrankung findet man schon die hierfür charakteristische Stoffwechselstörung.

Daß auch noch im floriden Stadium der Erkrankung die Kalkbilanz negativ ist, sehen wir schon an den früheren Versuchen von Birk (4).

Birk fand bei dem einen Rachitiker eine noch eben positive Kalkbilanz, bei dem anderen eine Kalkunterbilanz, bei beiden aber eine negative Phosphorbilanz. Durch die Zufuhr von Phosphorlebertran konnte er eine deutliche Besserung der Kalkbilanz erzielen, wenn auch naturgemäß die Retentionswerte noch weit von der Norm ablagen. Der Phosphorstoffwechsel wurde dagegen nur bei einem Kinde beeinflußt, in hohem Maße aber hier auch die Gesamtaschenbilanz. Welche Salze an dieser erheblichen Retentionsverbesserung noch beteiligt waren, geht aus den Versuchen nicht hervor. Birk fand nun nebenbei einen deutlichen Einfluß des Lebertrans auf die Fettverdauung, insofern er die Seifenbildung herabsetzte, und konstruiert nun zwischen dieser Seifenbildung und der Kalkretention einen kausalen Konnex, indem er annimmt, daß die Verbesserung der Kalkretention auf dem Umwege der Beeinflussung der Seifenbildung zustande kommt.

Die ganzen Fragen waren nun gleichzeitig von *Schabad* seit einer Reihe von Jahren zum Gegenstand von überaus eingehenden und sorgfältigen Untersuchungen gemacht, wie sie auf dem Gebiete des Mineralstoffwechsels in diesem Umfang noch nicht da waren. Auf die bisher schon vorliegenden, über 50 Versuche des Autors im einzelnen einzugehen, ist in dem Rahmen dieses Referats nicht möglich, zumal diese Untersuchungen zumeist an älteren Kindern angestellt wurden, also streng genommen nicht zum Thema gehören. Es sei nur kurz auf die Hauptergebnisse dieser für die chemische Seite der Rachitisfrage und für die Rachitistherapie grundlegenden Arbeiten hingewiesen (13—20).

Schabad unterscheidet in seinen Arbeiten drei Stadien der Rachitis; das frische, progressive Stadium, das Stadium der entwickelten Rachitis und das Stadium der Rekonvaleszenz. Der Kalkstoffwechsel verhält sich in diesen drei Stadien durchaus anders. Während die Bilanz im ersten Stadium negativ oder gering positiv ist, wird sie im zweiten Stadium bedeutend besser oder gar normal, wobei die Erhöhung der Retention den klinischen Erscheinungen der Rekonvaleszenz vorausgehen. Im Stadium der Heilung wird die Bilanz stark übernormal (bis zum Dreifachen der Norm). Nach Eintritt der vollständigen Heilung ist die Kalkbilanz wieder innerhalb der normalen Grenzen.

Es findet also bei der beginnenden Rachitis eine vermehrte Kalkausscheidung statt, und zwar fast ausschließlich durch den Darm. Aus dem Fehlen einer vermehrten Kalkausscheidung durch den Urin schließt der Verf. auf die Unhaltbarkeit der Säuretheorie für die Entstehung der Rachitis. Neben der vermehrten Kalkausscheidung finden wir bei frischer Rachitis eine erhöhte Phosphorausscheidung, wobei diese Phosphorausscheidung den äquivalenten Kalkgehalt des Knochens übertrifft. Ebenso ist in der Zeit der Rekonvaleszenz auch die Phosphorretention übernormal. Auf die engen Beziehungen zwischen Kalk- und Phosphorausscheidung, auf die *Schabad* aufmerksam macht, kann nur hingewiesen werden, ebenso sei nur erwähnt, daß *Schabad* gleichfalls die Bedeutung der Fettsäuren für die Kalkentziehung leugnet. Aus der gegenüber der Kalkausscheidung erhöhten Phosphorausscheidung leitet *Schabad* die Berechtigung her, in der erhöhten Phosphorausscheidung das primäre Moment der Stoffwechselstörung zu suchen.

Neben der Erforschung der Pathogenese hat *Schabad* nun auch in zahlreichen Versuchen sich bemüht, die therapeutische Beeinflussung der Rachitis auf eine exakte Basis zu stellen. Ebenso wie in den oben zitierten Versuchen *Birks* fand er bei Verabreichung von Phosphorlebertran eine starke Erhöhung der Kalkretention. Diese Wirkung bezeichnet *Schabad* als spezifisch, da sie durch andere Fette, wie Olivenöl, Sesamöl, Lipanin nicht ersetzt werden kann. Dagegen bewirkt die Hinzufügung eines Kalksalzes zum Phosphorlebertran eine deutliche Verbesserung der Retention von Kalk und Phosphor; dabei spielt aber die Art des Kalksalzes eine große Rolle; phosphorsaurer und zitronensaurer Kalk werden nicht retiniert, am besten der essigsaurer. Als das stärkste retentionsbefördernde Mittel hat sich eine kalkacetathaltige Lebertranemulsion bewährt.

Im Gegensatz zu diesen Befunden von *Schabad* fand *C. Towles* bei einem Rachitiker keine Beeinflussung des Kalkstoffwechsels durch Phosphorlebertran. In einer Erwiderung erbringt *Schabad* jedoch den Nachweis, daß diese Versuche seinen eigenen nicht widersprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Bahrdt, Hans*, Untersuchungen über das Symptom der Seifenbildung und die Ausscheidung der Basen im Darm des Säuglings. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 71. 1910. S. 249.
2. *Birk, W.*, Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes (III. Mitteilung). Die Bedeutung des Kolostrums. Analysen und Stoffwechselversuche. *Mon. f. Kinderheilk.* IX. 1911. S. 595.
3. Derselbe, Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes (IV. Mitteilung). Der Stoffwechsel des Kindes während der ersten Lebensstage bei künstlicher Ernährung. *Mon. f. Kinderheilk.* X. 1911. S. 1.
4. Derselbe, Untersuchungen über den Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Mineralstoffwechsel gesunder und rachitischer Säuglinge. *Mon. f. Kinderheilk.* VII. 1909. S. 450.
5. Derselbe, und *Orgler, A.*, Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis. *Mon. f. Kinderheilk.* IX. 1910. S. 544.
6. *Bruck, A. W.*, Über den Mineralstoffwechsel beim künstlich genährten Säugling. *Mon. f. Kinderheilk.* VI. 1907. S. 570.
7. Derselbe, Mineralstoffwechsel und Säuglings-ekzem. *Mon. f. Kinderheilk.* VIII. 1910. S. 478.
8. *Freund, W.*, Zur Kenntnis des Stoffwechsels beim Säuglings-ekzem. *Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Königsberg* 1910.
9. *Klotz*, Milchsäure und Säuglingsstoffwechsel. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 70. 1910. S. 1.
10. *Meyer, Ludwig, F.*, Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels im Säuglingsalter. *Biochem. Ztschr.* XII. 1908. S. 422.
11. Derselbe, Über den Stoffwechsel bei der alimentären Dekomposition. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 71. 1910. S. 379.
12. *Müller, Erich*, Über Ernährung debiler Kinder mit molkenreduzierter Milch an der Hand von Stoffwechseluntersuchungen. *Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk.* 1910. S. 43.
13. *Schabad, R. A.*, Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. *Abhandlung* 3—4. *Arch. f. Kinderheilk.* 53, 54.
14. Derselbe, Der Phosphor in der Therapie der Rachitis. *Ztschr. f. klin. Med.* 67. 1909.
15. Derselbe, Behandlung der Rachitis mit Lebertran, Phosphor und Kalk. *Ztschr. f. klin. Med.* 68. 1909.
16. Derselbe, Phosphor, Lebertran und Sesamöl in der Therapie der Rachitis. *Ztschr. f. klin. Med.* 69. 1910.
17. Derselbe, Die gleichzeitige Verabreichung von Phosphorlebertran mit einem Kalksalze bei Rachitis. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 72. 1910. S. 9.
18. Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. *Caroline Towles* (s. u.). *Ztschr. f. Kinderheilk.* II. 1911. S. 117.
19. *Schabad* und *Sorochowitsch*, Lipanin als Ersatzmittel des Lebertrans bei Rachitis. Sein Einfluß auf den Stoffwechsel. *Mon. f. Kinderheilk.* IX. 1910. S. 569.
20. Dieselben, Die Behandlung der Rachitis mit Lebertranemulsionen und ihre Einwirkung auf den Stoffwechsel. *Mon. f. Kinderheilk.* X. 1911. S. 1.
21. *Schloss, E.*, Untersuchungen über den Einfluß der Salze auf den Säuglingsorganismus. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 71. 1910. S. 296.
22. *Tobler und Noll*, Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels beim gesunden Brustkind. *Mon. f. Kinderheilk.* IX. 1910. S. 210.
23. *Towles, C.*, Untersuchungen über den Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Stoffwechsel eines rachitischen Säuglings. *Ztschr. f. Kinderheilk.* I. 1910. S. 346.

II. Einzelreferate.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über den Umbau der Nebenniere im extrauterinen Leben. (Aus dem Freiburger pathologischen Institut.) Von *H. Kern*. Dtsch. med. Woch. 1911. S. 971.

Die Untersuchungen des Verf.s schließen sich an die Befunde *Kawamuras* an, der in der Nebenniere während des 1. Lebensjahres einen eigentümlichen Zerfall der innersten Schicht der Rindensubstanz feststellte. Nach *K.s* Untersuchungen vollzieht sich dieser Zerfall in 4 Stadien (hyperämisches Stadium, Stadium der vollentwickelten Degeneration, Periode der Markkapselbildung und 4. Stadium: Entfaltung der Markkapsel durch das sich entwickelnde Markgewebe; Wiederverschmelzung von Rinde und Mark). Zur Bildung der Markkapsel kommt es mit dem Ende des 1. Lebensjahres, indem aus der Rindenschicht die degenerierten Zellen immer mehr verschwinden, die Hyperämie nachläßt und das Bindegewebe sich vermehrt. Vom Ende des 1. Lebensjahres bis zum Ende des Wachstums soll sich dann das 4. Stadium erstrecken, in dem durch mächtige Wucherung der Markzellen die Markkapsel zum Schwinden gebracht und Mark und Rinde wieder verschmolzen werden.

Niemann.

Untersuchungen über Kochsalzwechsel und Nierenfunktion. Von *v. Hößlin* und *Kashiwado*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. S. 520.

Da die Verff. die Vermutung hatten, daß die Ursache der verminderten Kochsalzausscheidung im Fieber weniger auf einer primären Insuffizienz der Niere als auf Änderungen im Kreislauf beruhe, suchten sie die Ausscheidung des Kochsalzes dadurch experimentell zu studieren, daß sie den Kreislauf durch gefäßerweiternde Mittel beeinflussten. Nach Amylnitrit, das das Kapillargebiet der Haut stark erweitert, fanden sie bei gesunden Hunden eine beträchtliche Retention von Kochsalz. Auch durch künstlich gesteigerte Atemtätigkeit konnte eine negative Änderung der Kochsalzbilanz erzielt werden. Denselben Effekt hatten Aderlässe. Sie schließen daraus, daß Änderungen im Kreislauf, auch ohne daß es infolge ungenügender Triebkraft des Herzens zu pathologischen Wasseransammlungen kommt, Änderungen im Kochsalzwechsel mit sich bringen können. Möglicherweise lassen sich die bei fast allen fieberhaften Erkrankungen vorkommenden Kochsalzretentionen auf ähnliche Vorgänge zurückführen.

Lust.

Über Tremor im Kindesalter. Von *Cotta-Ramsino*. La Pediatria. 1911. XIX. Jahrg. S. 218.

Drei klinische Fälle. Bei dem einen war eine katarrhalische Lungen-

entzündung vorangegangen, bei dem anderen Masern und Lungenentzündung und bei dem dritten Vergiftung durch Sublimat. *Ferraris.*

Die Kryoskopie der Cerebrospinalflüssigkeit bei krankhaften Zuständen der Hirnhäute. Von *Di Cristina*. *La Pediatria*. 1911. XIX. Jahrg. S. 212.

Der kryoskopische Δ hat bei tuberkulöser Meningitis einen höheren Wert wie derjenige des Blutserums; mit wiederholten Punktionen erzielte Verf. eine Verminderung des kryoskopischen Wertes. Die Behandlung mit Bakteriolydin oder Tuberkulin verändert das Verhalten des kryoskopischen Δ nicht. Es besteht im übrigen kein Zusammenhang zwischen dem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit und dem kryoskopischen Δ , und aus dem Wert desselben lassen sich keine diagnostischen oder prognostischen Schlüsse ziehen. *Ferraris.*

Über die therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Klinischer Vortrag. Von *H. Curschmann*. *Ther. d. Gegenw.* Juni 1911. S. 241.

Die Indikationen der Lumbalpunktion werden eingehend besprochen. Ernstere Gefahren hat die Punktion nur bei Tumor cerebri, da durch Ansaugung des Tumors in das Foramen magnum oder auf den Boden der Rautengrube akute Atemlähmung entstehen kann. Der Verf. hält trotzdem diese Erkrankung nicht für eine absolute Gegenindikation gegen die Punktion. Eine an die Punktion sich anschließende eitrige Meningitis hat Verf. einmal beobachtet. *Benfey.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Über die Pathogenese des Icterus neonatorum. Von *Pacchioni*. *Riv. di Clin. Ped.* 1911. Vol. VIII. S. 333.

Die Hauptursache des Icterus neonatorum besteht in dem Wasserverlust, dem der kindliche Organismus in den ersten Tagen nach der Geburt unterworfen ist. Dieser Wasserverlust bestimmt eine Verdichtung aller Säfte und infolgedessen auch des Blutes (Hyperglobulie). Wenn der Wasserverlust nicht zu groß gewesen ist, zeigt das Kind trotz einer gewissen Hyperglobulie keine Gelbsucht; im anderen Falle hingegen hat man ausgeprägtere Hyperglobulie und infolgedessen so kondensierte und klebrige Gallenbildung, daß dieselbe nicht mehr frei durch die feinsten Gallengänge abfließen kann und von den Blut- und Lymphgefäßen resorbiert wird. *Ferraris.*

Ein seltener Fall von angeborener Nabelhernie. Von *J. P. Mitchell*. *Lancet*. 1911. Bd. 180. S. 1276.

Nabelschnurbruch, in dem fast die ganze Leber enthalten war. Operation 8 Stunden nach der Geburt. Heilung. *Ibrahim.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Über die Bedeutung der Inanition bei Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Von *A. Czerny*. *Samml. zwanglos. Abhandl. a. d. Gebiete d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh.* Herausgeb. v. Prof. *Abu*. 3. H. 2. 1911.

Cz. faßt in klarer Darstellung unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete in diesem kleinen Schriftchen zusammen, nicht ohne dabei auch neue Gedanken in die Diskussion zu werfen.

Erkrankungen mit mechanischer Behinderung der Nahrungsaufnahme (z. B. Ösophagusatresie, Pylorusstenose) führen zur Inanition aus *äußeren* Gründen und lehren, daß auch ein Neugeborenes viele Tage bei vollständigem Hunger leben kann und selbst eine Unterernährung durch mehrere Wochen keinen bleibenden Schaden zu verursachen braucht. Die äußere Inanition bei Ernährungsstörungen (ärztliche Verordnung einer Hungerdiät) schädigt die Kinder um so schwerer, je schwerer geschädigt der Organismus schon vorher war. Die Nachteile der Hungerdiät, z. B. Steigerung einer event. Acidose, werden aber von den Vorteilen überwogen. Die Gefahren der Inanition werden dadurch größer, daß die Kinder, auch wenn nach Leerstellung des Darmes wieder mit der Ernährung begonnen wird, die gereichten Nahrungsmittel nicht ausnützen können und daher einer Inanition aus *inneren* Gründen anheimfallen. Wichtig für das Zustandekommen ist das Fehlen von genügendem Baumaterial, besonders anorganischem: Fe, Ca, K, Cl, und die Form, in welcher die Nährstoffe gereicht werden, von der es abhängt, ob sie vom Darm in zweckmäßiger Weise aufgenommen und dem intermediären Stoffwechsel in assimilationsfähigem Zustand übermittelt werden können. Für die Folgen der Inanition sind die Verhältnisse des Wasserhaushaltes bedeutungsvoll. Daher muß die Therapie bestrebt sein, die Wasserbilanz zu erhalten, und alle Bestrebungen, dieses Ziel besser zu erreichen (Salzwasserdiät), sind zu begrüßen. Die Erfolge der Salzwasserdiät sind aber nicht zu überschätzen, weil die Gefahren des starken Gewichtssturzes durch sie in vielen Fällen nur auf den späteren Zeitpunkt geschoben sind, wo die bei diesem Regime entstandenen Ödeme durch Übergang zu anderweitiger Ernährung zu schwinden beginnen. Die Erfahrung lehrt, daß für ernährungsranke Säuglinge, auch Atrophiker, die Gefahren der Überernährung größer sind als die der Inanition. Die Therapie muß daher erstreben, bei möglichst knapper Ernährung ein weiteres Absinken des Körpergewichtes zu verhüten. Dies kann man am besten durch Frauenmilch erreichen, weil in ihr die Nährstoffe in einer Form enthalten sind, daß sie am besten aufgenommen und ausgenützt werden können (Katalysatoren oder Stoffe, die im Körper zu solchen werden können). Von künstlichen Nahrungen erfüllen häufig Kohlehydrate und Molke die gewünschte Bedingung. Wichtig ist dabei aber, daß man möglichst eine qualitativ vollständige, d. h. alle Nährstoffe enthaltende Nahrung gibt.

Bei Kindern mit Ernährungsstörungen ex infectione führen zur Inanition die durch die Infektion hervorgerufene Anorexie und die Resorption von Produkten aus pathologischem Gewebszerfall. Ein Dauerzustand von Appetitlosigkeit nach lange bestandener Inanition (die Kinder haben das Trinken verlernt) wird nicht auf eine durch die Inanition hervorgerufene Anorexie bezogen, sondern auf das Fortbestehen einer Krankheit, zumeist einer Infektion, deren übrige Symptome weniger als die Anorexie auffallen.

Nothmann.

Beitrag zur klinischen Bedeutung des durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörpers im Urin der Säuglinge. Von D. Giffhorn. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1911. 9. S. 648.

Bei Säuglingen fand sich häufig in völlig klarem Urin, der nur geringen Zellgehalt im Zentrifugalsediment aufwies, ein ausgesprochener Essigsäure-

körper. Diese deutliche Reaktion trat aber nie bei in strengem Sinne gesunden Kindern auf. Bei solchen, die an eitrigen Erkrankungen der Harnwege litten, fehlte sie selten. Oft war sie aber auch anzutreffen bei leicht dyspeptischen, mehrere Wochen oder Monate alten Ammenkindern, bei schwer und leicht ernährungsgestörten und parenteral erkrankten Säuglingen. Mitunter war sie zu finden als Vorläufer einer Albuminurie, in ihrer Begleitung oder als Überrest nach ihrem Verschwinden, mitunter wurde sie monatelang ohne Albuminurie angetroffen. Aus diesen Beziehungen zur Albuminurie darf man wohl schließen, daß der Essigsäurekörper einen empfindlicheren Indikator irgendwelcher Störungen des Körpers darstellt, als das Auftreten von Albumin. Eine spezielle diagnostische Bedeutung, wie im späteren Kindesalter bei der orthotischen Albuminurie, scheint das Vorkommen des Essigsäurekörpers im Säuglingsalter aber nicht zu besitzen.

Schleißner.

Poliklinische Erfahrungen über Ernährung mit Eiweißmilch. Von *L. Rollet*.

(Aus der Univ.-Poliklinik f. kranke Kinder an der Kgl. Charité in Berlin.)

Berl. klin. Woch. 1911. S. 835.

Da für die Praxis die poliklinischen Erfahrungen oft am lehrreichsten sind, ist eine Zusammenstellung der an der Charitépoliklinik längere Zeit mit Eiweißmilch behandelten Fälle — es sind im ganzen 95, freilich nur 56 gut beobachtete — sehr zu begrüßen. Trotz einzelner Mißerfolge, die zu eifriger Nachforschung nach den auslösenden Ursachen anspornen müssen, darf die Eiweißmilch doch als äußerst schätzenswerte Bereicherung des ernährungstherapeutischen Materials in der Hand des Kinderarztes bezeichnet werden. Ein Mittel, das mit solcher Konstanz oft hartnäckige Durchfälle, sowohl bei Dyspepsie wie bei Intoxikation, bei Dekomposition und Mehlährschäden, zum Stillstand bringt, und bei längerer Anwendungsdauer fast stets den Darm für gewöhnliche Nahrung wieder empfänglich macht, muß, selbst wenn es in so und so vielen Fällen den Tod nicht abwenden kann, eine wichtige Rolle in der Behandlung magendarmkranker Säuglinge spielen.

E. Gauer.

IV. Milchkunde.

Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch auf Grund neuer Analysen.

Von *Ernst Schloß*. (Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 9. S. 636.

Die Analysen wurden an sehr großen Milchmengen vorgenommen, zur Aschenbestimmung stets je 500 ccm, für Cl und P_2O_5 meist je 50. Die Untersuchung zeigte, daß die Frauenmilch eine durchaus regelmäßige Zusammensetzung hat. Wenn auch die absoluten Zahlen besonders der Gesamtasche und der einzelnen Aschenbestandteile große Differenzen aufweisen, so ist doch das Verhältnis der einzelnen Konstituenten ein ziemlich konstantes. Mit Ausnahme des Fettes stehen alle Bestandteile der Milch in einem bestimmten Verhältnis zueinander. Vor allem bemerkenswert ist der weitgehende Parallelismus der N-Werte mit den Werten der Gesamtasche. Sollte sich das genaue Verhältnis der einzelnen Bestandteile auch bei weiteren in gleicher Weise vorgenommenen Frauenmilchanalysen be-

stätigen, so hätte dies die große Bedeutung, daß man aus einer einzigen genau ermittelten Zahl, z. B. der N-Zahl, die ganze übrige Konstitution der Milch (mit alleiniger Ausnahme des Fettes) annähernd errechnen könnte.

Schleißner.

Die Säurebestimmung und die Labhemmprobe der Milch. Von *Kurt Schern.*

Dtsch. med. Woch. 1911. S. 933.

Angabe eines Laktoacidometers, das den Zweck hat, die Säurebestimmung nach *Soxhlet-Henkel* zu vereinfachen. Ferner Hinweis auf die vom Verf. an anderer Stelle (Biochem. Zeitschr., Bd. 20, Berl. tierärztl. Woch., 1910, No. 5) publizierte „Labhemmmethode“, die darauf beruht, daß Milch aus kranken Eutern infolge Beimischung größerer Serummengen zur Gerinnung größerer Mengen von Lab bedarf. Wegen der Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

Niemann.

V. Akute Infektionskrankheiten.

Die akute epidemische Kinderlähmung. Von *Paul Krause.* Therap. d. Gegenw. 1911. April. S. 145. Mai. S. 208.

Der Verf. gibt auf Grund seiner reichen, bei der letzten großen rheinisch-westfälischen Epidemie gesammelten Erfahrungen ein übersichtliches Bild von dem heutigen Stand der Frage.

Die Übertragung geschieht von Mensch zu Mensch und ist auch durch gesund gebliebene Zwischenträger nachgewiesen. Die Inkubationszeit beträgt 5—10 Tage. Hauptsächlich werden die ersten 2 Lebensjahre befallen. In Deutschland sind die Monate August, September, Oktober von der Erkrankung bevorzugt. Die Mortalität betrug bei der rheinisch-westfälischen Epidemie 12—15 pCt., die Zahl der Patienten, welche ohne jede Residuen der Krankheit vollständig geheilt wurden, 15—20 pCt. In vielen Fällen kommt der Magen-Darmtraktus als Eintrittspforte des Giftes in Betracht. Das Virus der Kinderlähmung ist übertragbar auf Affen und Kaninchen, und von einem Tiere zum anderen. Das Virus ist durch Tonfilter filtrierbar und glyzerinbeständig. Es ist enthalten im Gehirn und Rückenmark, in Milz, Leber, Blut und in der Lumbalflüssigkeit der an Kinderlähmung Verstorbenen. Die Übertragung auf Tiere gelingt intraperitoneal, subdural, subkutan, intranasal, intratracheal, per os.

Histologisch zeigen sich im Rückenmark, nicht nur in den Vorderhörnern, sondern auch an anderen Teilen, nicht nur in der grauen, sondern in geringerer Ausdehnung auch in der weißen Substanz interstitielle und weniger bedeutende parenchymatöse Veränderungen. Regelmäßig bestehen auch entzündliche Infiltrationsherde in der Medulla, im Pons und in den Basalganglien. In der Umgebung der Entzündungsherde besteht Ödem, das erklärt den zum Teil vorübergehenden Charakter der Lähmungen. Der Verf. unterscheidet klinisch das Stadium der Allgemeinerscheinungen, der Lähmung und der Rückbildung. Nach der Art der Lähmung trennt er die spinale Form der Kinderlähmung, die bulbäre Form, die cerebrale und die abortive Form, die in 15—20 pCt. aller Fälle vorkommt.

Prophylaktisch empfiehlt er Isolierung des Kranken. Bäder im Fieberstadium widerrät er, dagegen empfiehlt er lokale Wärme und vor allem

die Lumbalpunktion. Ende der 2. oder Anfang der 3. Woche kann mit physikalischer Therapie (aktive und passive Bewegungen, Bäder, elektrische Behandlung, Massage) begonnen werden. Nach $\frac{1}{2}$ —1 Jahr tritt die chirurgisch-orthopädische Therapie in ihr Recht.
Bensley.

Ätiologie der Poliomyelitis. Von *A. E. Vipond*. Brit. med. Journ. 1911. No. 2620. S. 612.

Die *Widalsche* Reaktion fand Verf. in 6 von 16 Fällen positiv, in 4 Fällen sehr wahrscheinlich positiv, in 6 Fällen negativ. Verf. schließt aus ziemlich äußerlichen gemeinsamen Eigenschaften des Typhus mit der Poliomyelitis auf eine enge Verwandtschaft ihrer Erreger. Die Beweisführung wirkt nicht allzusehr überzeugend.
Toeplitz.

Impfungen mit dem Nasensekret von Patienten mit akuter Poliomyelitis.

Von *J. Strauss*. New York. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 1192.

Die intracerebrale Impfung von Affen blieb in allen 10 Fällen erfolglos. Es ist also kaum wahrscheinlich, daß der Nasenrachenschleim in der Ausbreitung des Leidens eine besonders große Rolle spielt.
Ibrahim.

Eine Epidemie von Kinderlähmung in Bristol. Von *G. Parker*. Brit. med. Journ. 1911. No. 2620. S. 609.

Beschreibung einer Epidemie von Kinderlähmung in Bristol von Juni 1909 bis Januar 1910. 37 Krankengeschichten.
Toeplitz.

Über die Cerebrospinal-Meningitis durch Bacillus Pfeiffer. Von *Zamboni*. Riv. di Clin. Ped. 1911. Vol. VIII. S. 346.

Vier bei Säuglingen beobachtete Fälle mit schnellem und schwerem Verlauf. Die bei allen 4 Kranken vorgenommene Lumbalpunktion zeigte nur bei einem Fall sofort eine deutlich eitrige Flüssigkeit; bei den anderen war dieselbe vorerst serös-eitrig und erst nach und nach ausgesprochen eitrig. Vorherrschen von neutrophilen, polynukleären Leukozyten.
Ferraris.

Über die Prognose und den Verlauf der Pneumokokkenmeningitis. Von *Fr. Rolly*. Dtsch. med. Woch. 1911. S. 774.

Bericht über 30 Fälle, von denen 4 geheilt wurden, darunter 2 Kinder.
Niemann.

Paratyphus-Meningitis und Tetanie bei einem achtmonatigen Kinde. Von *Boonacker* und *Gorter*. Arch. de Méd. des enf. 1911. 14. 366.

Das 8 Monate alte Kind erkrankt aus guter Gesundheit heraus an Erbrechen und Fieber; nach einigen Tagen typisches Bild der Meningitis bei Somnolenz und mäßiger Temperatursteigerung. Nachdem in der 3. Woche Konvulsionen aufgetreten waren, entwickelten sich in der Folge tetanische Symptome (Trismus, Chvostek, Trousseau). In der 9. Woche unter neuerdings ansteigendem Fieber Exitus. Im Liquor cerebrospinalis fand sich ein dem Paratyphusbazillus B nahestehender oder mit ihm identischer, sehr virulenter Erreger in geringer Anzahl; daneben zahlreiche polynukleäre Leukozyten.
Tobler.

Ein Fall von Säuglingstyphus mit einer selteneren Komplikation. Von *Fritz Kaspar*. (Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien.) *Monatsschrift f. Kinderheilk.* 1911. 9. S. 653.

Bei einem 10 wöchigen atrophischen Säugling mit Schwellung des Kniegelenkes zeigte sich diese durch einen periartikulären Abszeß bedingt, in dessen Eiter sich ausschließlich Typhusbazillen vorfanden. Der Nachweis von Typhusbazillen im Harn, sowie der positive Ausfall des Agglutinationsversuches zeigen, daß es sich trotz der geringen klinischen Erscheinungen um eine allgemeine septisch-typhöse Erkrankung gehandelt hat.

Schleißner.

Experimentelle Untersuchungen über die Scharlachätiologie. (Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. Von *Georg Bernhardt*. 1. Mitteilung. *Dtsch. med. Woch.* 1911. S. 791. 2. Mitteilung. Ebenda. S. 1062.

Über intrazelluläre Einschußkörper bei Scarlatina. (Aus demselben Institut.) Von *P. A. Hoefer*. Ebenda. S. 1063.

Die hier genannten Arbeiten sind kurze, vorläufige Mitteilungen; beide Autoren verweisen auf spätere ausführliche Veröffentlichung ihrer Untersuchungsergebnisse und auf die Notwendigkeit, sie durch weitere Untersuchungen zu bestätigen. Da diese Publikationen gleichwohl schon Eingang in die Tageszeitungen gefunden haben, darf man vielleicht die Frage aufwerfen, ob es nicht richtiger wäre, Untersuchungen über einen so bedeutungsvollen Gegenstand erst nach ihrem völligen Abschluß zu veröffentlichen.

In seiner 1. Mitteilung berichtet *Bernhardt*, daß er den dicken, weißlichen Zungenbelag, der sich im Beginn der Scharlacherkrankung bei dem größten Teil der Fälle findet, von mehreren Patienten entnommen und auf Affen übertragen hat; teils durch Injektion in die Leistenbeuge, teils durch Einreiben in die Schleimhaut der Mundhöhle. Es ist ihm gelungen, hierdurch bei einigen Affen ein scharlachähnliches Krankheitsbild zu erzeugen; dasselbe ließ sich auch durch Übertragung von Tier zu Tier hervorrufen, wobei das verimpfte Drüsenmaterial frei von bakteriellen Beimengungen, besonders von Streptokokken, war.

Die 2. Mitteilung enthält Angaben über intrazelluläre Einschlüsse, die *B.* in den Mesenterialdrüsen von 3 an Scharlach gestorbenen Menschen fand. In einem dieser Fälle wurden auch die Nieren untersucht und in diesen die gleichen Gebilde gefunden. Ebenso fanden sie sich in den Lymphdrüsen der infizierten Affen, und es konnte durch Weiterverimpfung dieser Drüsen wiederum ein scharlachähnliches Krankheitsbild erzeugt werden. Die intrazellulären Einschlüsse erinnern an die bei Trachom beobachteten Gebilde. Ihre Beschreibung muß im Original nachgelesen werden. Abbildungen sind für eine spätere Veröffentlichung in Aussicht gestellt. In den bis jetzt zur Kontrolle untersuchten Fällen (4 Menschen und zahlreiche Affen) fanden sich ähnliche Einschlüsse nicht.

Unabhängig von diesen Untersuchungen hat *Hoefer* in Milz, Lymphdrüsen und Schleimhäuten von Scharlachleichen gleichfalls eigenartige intrazelluläre Einschußkörper gefunden. Dieselben stimmen mit den Befunden *B.*s nicht überein, stellen aber möglicherweise ein früheres Ent-

wicklungsstadium der von *B.* beobachteten Gebilde dar. Weitere Untersuchungen zur Klärung dieser Frage, sowie über die Natur der beobachteten Körper werden in Aussicht gestellt. *Niemann.*

Zur Prophylaxe und Therapie des Scharlachs. Von *Jér. Lange.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 913.

Klinischer Vortrag, der nichts Neues enthält. *Niemann.*

Die Therapie der Masern und der Bronchopneumonie. Von *Adolf Baginsky.* Therap. d. Gegenw. Juni 1911. S. 257.

Klinischer Vortrag. *Benfey.*

Mitteilungen über eine Masern- und Diphtherie-Epidemie. (Aus der Säuglingsstation des Hamburger Waisenhauses.) Von *O. Auerbach.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. 55. Bd. S. 395.

Von 91 Kindern einer Säuglingsstation erkrankten 66, 38 unter einem Jahre, keines unter 4 Monaten. In 16 von 21 Fällen war Leukopenie vor Ausbruch des Exanthems, 1 mal schon 8 Tage vorher, zu konstatieren. Der *diagnostische* Wert ist sicher und groß, *prognostische* Schlüsse sind nicht daraus zu ziehen. Die Komplikationen waren sehr zahlreich. Die Gesamtmortalität war 37 pCt., die der Kinder unter 1 Jahr 50 pCt.

Diphtheriekomplikation war bei 14 Kindern beobachtet trotz prophylaktischer Seruminjektion mit 500—1000 I.-E. Verf. empfiehlt in der Behandlung hohe Dosen, zum wenigsten 4000 I.-E., und zwar *intravenös.*

Lempp.

Zur Frage der phlegmonösen Diphtherie und deren Behandlung. (Aus dem Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg.) Von *N. R. Blumenau.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. 55. Bd. S. 338.

Phlegmonöse Diphtherie (*Rauchfuß*) oder Diphtheria gravissima, Angina diphtherica septica wurde in obiger Anstalt von 1895 bis 1908 488 mal beobachtet mit einer Mortalität von 54,7 pCt.; es erkrankten häufiger Mädchen als Knaben. Häufig ist Erbrechen am 1., 3. und 10. Tage, ein infauster Vorbote der drohenden Herzparalyse, in 71,4 pCt. trat Nephritis als Komplikation auf.

Die phlegmonöse Diphtherie wird in erster Linie durch stark virulente *Diphtheriebazillen* bedingt, jedoch ist eine Mischinfektion mit *Streptokokken* nichts seltenes (öfteres Verschwinden aller Erscheinungen nach Seruminjektion, Kulturen). Das häufige Auftreten von Herzparalyse trotz Serumbehandlung könnte seine Erklärung in einer ungenügenden Menge des injizierten Serums oder in zu kurzer Einwirkungszeit finden. Aus der Zusammenstellung der Beobachtungen sind hierfür jedoch keine Anhaltspunkte zu gewinnen. Die Annahme verschiedener Autoren, das hochwertige Serum stehe hinter der äquivalenten Menge Serum von geringerer Konzentration in seiner Wirksamkeit zurück, findet im Tierexperiment des Verf.s scheinbar Bestätigung, jedoch wurde von *Berghaus* aus dem Laboratorium von *Ehrlich* nachgewiesen, daß das schwächer konzentrierte Serum sich bedeutend reicher an Immunisierungseinheiten erwies, als man angenommen hatte. Das Gesetz von der Proportionalität zwischen Gehalt an Immunisierungseinheiten im Serum und Heilkraft bleibt bestehen. Aus dem Tierexperiment geht jedoch klar hervor, daß das Serum in möglichst

hoher Dosis (nur tausendmal mehr Antitoxin, als zur Neutralisierung der Toxindosis in vitro notwendig war, konnte das Tier am Leben erhalten) und in möglichst schnell absorbierbarer Weise, also *intravenös* verabreicht werden sollte. Verf. empfiehlt bei Diphtheria phlegmonosa die Injektion von 5000 I.-E. *intravenös* und eventuelle Wiederholung der Injektion; die intramuskuläre Injektion steht in der Wirksamkeit an zweiter Stelle. Unterstützend, namentlich bei Mischinfektionen, wirkt die Pyocyanase *Emmerichs*. Bei drohender Herzparalyse und Sinken des Blutdruckes empfiehlt Verf. die subkutane Injektion von Adrenalin (1 : 1000) 0,3—0,5 1—2 mal täglich.

Lempp.

Der Wert der prophylaktischen Injektion von Diphtherieheilserum. Von *W. Markuson* und *W. Agopoff*. Arch. de méd. des enf. 1911. 14. 345.

Während der therapeutische Wert des Diphtherieheilserums heute anerkannt ist, besteht über seine prophylaktische Wirksamkeit eine eigentümliche Divergenz der Ansichten. Als besonders gefährdet und schwer schützbar gelten allgemein die Masernkranken. Die Verf. stellen ihr großes an teils immunisierten, teils ungespritzten Insassen der Masernstation gewonnenes Material zusammen. Während in der Zeit der Serumanwendung von 1178 Masernkranken 60 (= 5,1 pCt.) an Diphtherie erkrankten, betrug die Zahl der erkrankten Nichtimmunisierten 58 von 1136 (= 5,02 pCt.). Immunisierungsdosis waren 1000 Einheiten eines therapeutisch voll wirksamen Serums. Die Verff. kommen zu folgenden Schlüssen:

1. Die systematische Anwendung der Präventivinjektion hat keine Verminderung der Infektionshäufigkeit an Diphtherie zu bewirken vermocht.

2. In der Zeit, wo die Serumwirkung am größten sein sollte (1. und 2. Woche), war die Erkrankungsziffer der Immunisierten sogar höher als die der Nichtimmunisierten.

3. Die Mortalität der Masernkranken an Diphtherie scheint unter dem Einfluß der Präventivinjektion nicht zu sinken.

4. Der Erfolg der Methode muß demnach als höchst unsicher betrachtet und ihre weitere Anwendung eher widerraten werden; abzulehnen ist besonders die wiederholte Injektion, da sie häufig Erscheinungen von Anaphylaxie provoziert.

Tobler.

Abdominelle, auf Pankreatitis hinweisende Symptome bei Mumps. Von *Rud. Neurath*. Wien. med. Woch. 1911. S. 1218.

In vier mitgeteilten Fällen, von denen je zwei aus einer Familie stammten, fand sich ein Symptomenkomplex, bestehend aus spontanen und durch Druck erzeugten Schmerzen in den oberen Partien des Abdomens, begleitet von gastrischen Erscheinungen, die einige Tage nach Abklingen des Mumps begannen und nach mehrtägiger Dauer rasch schwanden. In einem Falle war eine druckempfindliche diffuse Resistenz tastbar. In zwei Fällen bestand Bradykardie. Der Harn war immer zuckerfrei. Eine Défense musculaire bestand nicht. Wenn auch die Schwierigkeit der Verwertung rein klinischer Symptome für die Diagnose einer gutartigen Pankreatitis zur Vorsicht mahnt, so spricht doch der Vergleich mit anderen ähnlichen Beobachtungen der gesammelten Literatur für die Annahme einer sekundären Pankreatitis nach Mumps.

Autoreferat.

8*

Behandlung des Keuchhustens durch Ichthyol. Von *Naamé*. Vortrag in der „Société thérapeutique“. *Gaz. d. Hôpit.* März 1911.

Ichthyol wird als gutes Mittel gegen Keuchhusten empfohlen, speziell gegen das Brechen. Eine Besserung soll schon in 2—3 Tagen eintreten, wenn das Mittel in der angegebenen Zusammensetzung, die eventuell einzusehen ist, sogleich bei Ausbruch der Krankheit gereicht wird. *Bamberg.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über das Vorkommen des Tuberkelbazillus im strömenden Blute der Tuberkulösen. Von *Kurashige*. *Ztschr. f. Tuberkul.* 1911. XVII. S. 347.

In Übereinstimmung mit *Rosenberger* fand Verf. bei 155 Fällen von leichter und schwerer Lungentuberkulose in 100 pCt. Bazillen im Blut, außerdem aber auch bei 59 pCt. von 34 Fällen scheinbar Gesunder. Das Eindringen der Tuberkelbazillen ins Blut ruft nicht immer die akute allgemeine Miliartuberkulose hervor, wenn auch die Menge der invadierten Bazillen mäßig groß ist. Mit dem Ausbruch der Miliartuberkulose steht die Menge der Bazillen freilich in gewissem Zusammenhang, doch muß man darauf achten, daß es noch andere essentielle Momente gibt. Die Tuberkelbazillen treten schon viel früher ins Blut ein, als bisher angenommen, und zwar nicht vorübergehend, so daß man unter Umständen die primäre Bazillämie als das Wesen der tuberkulösen Erkrankung betrachten könnte. Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen im Blut, besonders mit einfacher Methode ausgeführt, hat diagnostisch den größten Wert. Prognostisch ist ihre Bedeutung nicht nennenswert, denn große Mengen Bazillen im Blut bedeuten keine Malignität der Erkrankung, geringe Mengen finden sich oft bei letalen Fällen.

(Eine Nachprüfung dieser Befunde an Kindern wäre wünschenswert, da unter den 155 Fällen von K. sich nur 2 im Alter von 14 bzw. 12 Jahren befanden. Die Nachprüfung wäre auch besonders wertvoll bezüglich des Bazillennachweises im Blute *scheinbar gesunder Kinder*. Referent.)

Nothmann.

Der Bakterien- und Infektionsdualismus der Tuberkulose im Ultramikroskop. Von *Spengler*. *Ztschr. f. Tuberkul.* 1911. XVII. S. 313.

Mit Hilfe des Ultramikroskopes ließ sich folgendes feststellen: Die Tuberkulosegifte sind keine echten Gifte oder Giftlösungen, sondern feine Emulsionen oder Suspensionen. Die *Kochschen* Tuberkelbazillen sind nicht identisch mit den *Perlsucht*bazillen des Rindes. Nur der *Humanolongus* des Menschen hat große Ähnlichkeit mit dem *bovinen* Bazillus und muß nahe verwandt sein. Die beiden Bazillen sind aber ebenfalls nicht identisch, denn der *Rinderbazillus* ist nicht menschenpathogen. Der *Kochsche* Tuberkelbazillus und der *Humanolongus* sind ebenfalls nicht identisch, sie stehen sich aber näher als der *Menschentuberkelbazillus* dem *Rindertuberkelbazillus*. Die menschliche Tuberkulose muß infolgedessen in der Überzahl der Fälle auf einer symbiotischen Doppelinfektion beruhen.

Nothmann.

Über Calmettes Kobragiftaktivierungsmethode zur Diagnose der Tuberkulose. Von *Bermbach*. Ztschr. f. Tuberkul. 1911. XVII. S. 334.

Diese Methode (Kobragift soll mit inaktivem tuberkulösem Serum Hämolyse geben) wurde 19 mal angewendet. Unter den 15 negativen Resultaten waren 5 sichere Tuberkulose, 3 zweifelhafte. Unter den 4 positiven Fällen 2 tuberkulosefreie, 1 tuberkulöser, 1 fraglicher.

Nothmann.

Tuberkulin in der Diagnose der Tuberkulose. Von *J. C. Meakins*. The Canadian med. Assoc. Journ. 1911. Bd. I. No. 3. S. 223.

M. würdigt eingehend die sämtlichen Methoden der Tuberkulin-diagnostik: kutane, intrakutane, subkutane, perkutane, konjunktivale, sowie die von *Yammanuchi* angegebene Anaphylaxieprobe, ohne daraus Schlüsse für die Therapie zu ziehen.

Toeplitz.

Die orthotische Albuminurie bei Tuberkulose. Von *Lüdtke* und *Sturm*. Münch. med. Woch. 1911. S. 993.

Verff. kommen zu folgenden Ergebnissen: Bei einer großen Anzahl von Tuberkulösen besteht eine „toxische“ orthotische Albuminurie. Von 140 eiweißfreien Tuberkulösen wiesen 102 nach einstündigem Stehen — keine übertriebene Lordose — Eiweiß auf; nur bei 4 von diesen fanden sich im Sediment granuliert Zylinder. Es zeigten von 60 Kranken des I. Stadiums 53, von 50 des II. Stadiums 32, von 30 des III. Stadiums 17 positive Eiweißreaktion. Es handelt sich im wesentlichen um Euglobulin. In 8 Kontrollfällen trat nach einstündigem Stehen keine Albuminurie auf. Sämtliche Individuen waren über 20 Jahre alt.

Eine Erniedrigung des Pulsdruckes war wiederholt nachweisbar.

Beweisend für das Bestehen einer toxischen Nierenschädigung ist nach Verf. der Befund, daß Tuberkulose, die bei einstündigem Stehen eiweißfrei geblieben waren, nach Injektion geringster Tuberkulinmengen in fast der Hälfte der Fälle nunmehr bei erneutem Stehen Eiweiß ausschieden.

Im Urinsediment tuberkulöser orthotischer Albuminuriker konnten wiederholt durch das Tierexperiment Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Verff. glauben, daß in der Mehrzahl der Fälle von orthotischer Albuminurie ein Zusammenhang zwischen dieser und der Tuberkulose besteht.

Aschenheim.

Klinischer Beitrag zur Peritonitis tuberculosa bei Kindern. Von *Cassel*. Berl. klin. Woch. 1911. S. 832.

Von den 45 Fällen, die *C.* zur Besprechung heranzieht, betrafen 22 Knaben und 23 Mädchen; die große Mehrzahl stand im 1.—6. Lebensjahre. Die Prognose ist eine sehr trübe, da mindestens die Hälfte der Kinder zugrunde geht. 15 von des Verf.s Fällen sind zur Heilung gelangt, 15 nachweislich gestorben, von den letzten 15, über die die Nachrichten fehlen, ist der größte Teil sicherlich ebenfalls gestorben. Immerhin kann, wie die Tuberkulose anderer Organe, so auch die des Peritoneums spontan ausheilen, manchmal sehr glatt, andermal unter mancherlei Komplikationen. Durch Einführung der Operation sind in einer Reihe von Fällen die Chancen erheblich verbessert, wenn auch bei den operierten Kindern die Aussichten, dauernd geheilt zu werden, nicht allzu glänzend sind. 6 von des Verf.s

operierten Fällen sind z. T. wenige Tage, z. T. wenige Wochen nach der Operation gestorben. Von den übrigen sind nur 4 jahrelang nach der Operation ohne Erscheinungen von seiten der Bauchorgane geblieben und erfreuen sich einer guten Gesundheit. Je besser indessen die soziale Lage der Operierten, je mehr sie einer klimatischen Therapie zugänglich, desto mehr darf man hoffen, sie gesund werden zu sehen. Von des Verf.s Fällen lebten die meisten allerdings in den ärmlichsten Verhältnissen. Eine Reihe interessanter Krankengeschichten werden angeführt. *E. Gauer.*

Vielgestaltige tuberkulöse Infektion. Von *Poncet.* *Gaz. d. Hôpit.* April 1911. (Vortrag.)

Verf. stellt einen Fall eines 13 jährigen Knaben vor, welcher an doppelseitigem schmerzhaftem Plattfuß, Hodenatrophie, vorzeitiger Fettsucht, Cyanose der Extremitäten leidet, und weist darauf hin, daß all diese Erscheinungen, so verschieden sie auch beim ersten Blick sein mögen, auf tuberkulöser Infektion beruhen. *Bamberg.*

Subakute Purpura und Tuberkulose. Von *P. Haushalter.* *Arch. de méd. des enfants.* 1911. 14. 356.

Ein 7 jähriges Mädchen wird nach monatelang sich folgenden Schüben von Purpura und starken Blutverlusten durch Epistaxis im Zustande hochgradiger Anämie zur Aufnahme gebracht. Hier entwickelte sich nach einiger Zeit unter Fieberanstieg und Lungenerscheinungen das Bild einer Sinusthrombose. Die Autopsie ergibt neben banalen bronchopneumonischen Erscheinungen und der Thrombose ältere und frische tuberkulöse Veränderungen. Verf. weist auf die Zusammenhänge zwischen Tuberkulose und hämorrhagischer Diathese hin. *Tobler.*

Verruköse und rupiaartige Hauttuberkulose einer ganzen unteren Gliedmasse im Gefolge einer Metatarsaltuberkulose. Von *A. Trèves* und *G. Schreiber.* *Arch. de méd. des enf.* 1911. 14. 359.

14 jähriger unbelasteter Knabe. Vor 5 Jahren Schwellung des Fußrückens im Bereiche des Metatarsale I. Inzision, anhaltendes Fisteln, Nässen. Kurz nach Auftreten des Knochenherdes beginnen tuberkulöse Hautveränderungen sich am erkrankten Bein auszubreiten. Zurzeit ist das ganze Bein etwas verdickt und von einem polymorphen Exanthem bedeckt, das im Bereiche der Zehen verrukösen, am Unterschenkel gummös-ulzerösen, am Oberschenkel rupiaartigen Charakter trägt. Im Röntgenbild Veränderungen am Metatarsus der großen Zehe. Ungewöhnlich ist besonders die weite Ausbreitung des Prozesses unter völliger Schonung des ganzen übrigen Integumentes. Röntgenbestrahlung leitet Heilung ein. *Tobler.*

Ein neues Heilverfahren bei der Tuberkulose und dem Lupus der obersten Luftwege. Von *S. A. Pfannenstiel.* *Zbl. f. d. ges. Therap.* 1911. 29. S. 1.

Das neue Heilverfahren besteht darin, daß der Patient NaJ innerlich nimmt und Ozon (O₃) inhaliert. Es wird dabei J in statu nascendi frei. Darauf beruht die Wirksamkeit des Verfahrens.

Mit Erfolg angewendet wurde es bei einem verzweifelten Falle von tuberkulösen Geschwüren im Rachen, 2 Fällen von Lupus der Nase und

einem Fall von tuberkulösen Kehlkopfgeschwüren. Alle 4 Fälle gingen in Heilung über.

Das NaJ wird in Dosen 0,5—2,0 pro Tag und in Einzeldosen von nicht mehr als 2,0 kurz vor der Inhalation gegeben.

Das O₃ wurde durch einen von Siemens & Halske gelieferten Apparat hergestellt, welcher der Darstellung von Ozon zu Laboratoriumszwecken dient. Die Einatmung geschah in der Weise, daß entweder das Zimmer genügend mit O₃ versetzt war oder der Patient in die Nähe des Apparates gesetzt wurde und dann direkt das O₃ einatmen konnte. Als Indikator für die Konzentration des O₃ diente der Hustenreiz, welcher sich bei allzu starker Beimischung alsbald einstellte. Die Einatmung geschah 1—2 mal im Tage 1—3 Stunden lang.

Nach einer Anmerkung der Redaktion des Zentrablattes soll die Methode bereits in mehreren Tuberkulosestationen Schwedens nachgeprüft werden.

Nothmann.

Erfahrungen mit Eudotin (Tuberculinum purum). Von *Vos*. Ztschr. f. Tuberkul. 1911. XVII. S. 340.

Die Besserung tritt nach Anwendung dieses Präparates nicht in höherem Maße auf als bei anderen Tuberkulinarten. Das von anderer Seite behauptete Fehlen von allgemeiner Reaktion konnte nicht festgestellt werden.

Nothmann.

Die Abnahme der Lungentuberkulose in Wien. Von *Rosenfeld*. Ztschr. f. Tuberkul. 1911. XVII. S. 237 ff u. 366 ff.

Aus der interessanten Arbeit, die man im Original lesen möge, sei hier nur angeführt, daß sich auch für Wien ein allgemeiner Rückgang der Sterblichkeit an Lungentuberkulose erweisen ließ. Die Abnahme ist in höherem Grade im Kindesalter, in geringerem Grade in jenen Altersklassen zu beobachten, welche von der Tuberkulose am meisten heimgesucht sind. Die Abnahme der Sterblichkeit ist in ihrer Hauptsache nicht auf eine allgemeine, menschlichem Handeln entsprungene Ursache zurückzuführen.

Nothmann.

Tuberkulosesterblichkeit und Lebensalter. Von *B. Fränkel*. Ztschr. f. Tuberkul. 1911. XVII. S. 378 (cfr. Refer., 73, H. 6).

Seit 1901 hat die Tuberkulosesterblichkeit erheblich mehr abgenommen als die Gesamtsterblichkeit.

Nothmann.

Über die diagnostische Bedeutung fühlbarer Kubitaldrüsen bei Kindern.

Von *Grosser* und *Dessauer*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1130.

An einem großen Material wird der Beweis erbracht, daß tastbare Kubitaldrüsen nicht pathognomonisch für Lues hered. sind. Abgesehen von ekzematösen Kindern finden sie sich oft bei Rachitikern und Tuberkulösen.

Aschenheim.

Eine Untersuchung der Schwachsinnigen, Epileptischen, Blinden und Taubstummen Dänemarks mit Wassermanns Reaktion. Von *Oluf Thomsen*, *Harald Boas*, *Rodil Hjort* und *W. Leschly*. (Aus Statens Seruminstitut Kopenhagen.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 891.

Verf. bezogen sämtliche in Anstalten behandelten Patienten Dänemarks, städtische wie ländliche, in ihre Untersuchungen ein. Es wurden

2061 Schwachsinnige, 259 Epileptiker, 146 Blinde, 344 Taubstumme untersucht. Weder bot die *Wassermannsche* Untersuchung der Schwachsinnigen Anhaltspunkte für die Annahme, daß der Syphilis eine dominierende Bedeutung in der Ätiologie des Schwachsinnns zukomme, noch ergab sie Anhaltspunkte dafür, daß die kongenitale Syphilis in der Ätiologie der Epilepsie, der Blindheit und der Taubstummheit eine wesentlich größere Rolle spiele, als man schon bisher wußte. *E. Gauer.*

Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Von *L. Halberstaedter.* Therap. Monatsh. Januar 1911. S. 33.
Übersichtsreferat. *Benfey.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Konstitution und Säuglingsernährung. Von *Paul Reyher.* Ergebn. d. wissenschaftl. Med. 1911. S. 200.

R. weist in diesem für einen weiteren Kreis von Lesern bestimmten Aufsatz auf die wichtigen Beziehungen hin, die zwischen den konstitutionellen Anomalien und dem Problem der Säuglingsernährung in der letzten Zeit aufgedeckt worden sind und deren genauere Erforschung, wie Verf. mit Recht betont, von höchstem Werte ist. Was auf diesem Gebiete bis jetzt an positiven Kenntnissen vorhanden ist, wird in zusammenfassender Weise erörtert und kritisch beleuchtet. Als diejenigen Konstitutionsanomalien, deren Bild in einigermaßen scharfen Umrissen vor uns steht, bezeichnet *R.* vor allem die *exsudative Diathese* und die *neuropathische Veranlagung*. Zur Kenntnis der letzteren Anomalie weiß er aus eigener Erfahrung die sehr interessante Beobachtung beizutragen, daß bei einem Teil derartiger Kinder ein Gedeihen erst bei sehr reichlicher Energiezufuhr — bis 150 Kalorien pro Kilo — erzielt werden kann, also mit einem gesteigerten Energiebedürfnis gerechnet werden muß. Der Aufsatz enthält auch beachtenswerte Hinweise auf die nächsten Ziele, die sich die Forschung auf diesem Gebiete zu setzen hat. *Niemann.*

Über Lingua geographica hereditaria. Von *E. Klausner.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1910. S. 103.

Lange Zeit haben sich Dermatologen und Kinderärzte vergebens bemüht, die ursächlichen Momente dieser bei Kindern sehr häufig zu beobachtenden Veränderung der Zunge unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zu vereinen. Und das hat darin seinen Grund, daß man häufig neben der Landkartenzunge sehr viele andersartige Anomalien gefunden hat, die sich einem einheitlichen Krankheitsbild schwer oder gar nicht unterordnen lassen. *Böhme* und *Karow* fanden z. B. die Lingua geographica in zwei Dritteln aller Fälle bei Skrophulose, *Calcotte Fox* sah sie mit Herpes tonsurans kombiniert, der Pilznachweis gelang ihm jedoch in dem Belag der Zunge niemals. Auch mit Soor und Leptothrix hat man die Ling. geogr. in ursächlichen Zusammenhang gebracht; andere haben an gastro-intestinale, an neurotrophische Störungen, an toxische Erscheinungen infolge Darmparasiten u. a. m. gedacht. *Parot* konstatierte die Ling. geogr. vorzugsweise bei der hereditären Lues. *Unna* glaubt nicht in der hereditären Lues das maßgebende ätiologische Moment zu sehen, sondern in dem schlech-

ten Allgemeinzustand der hereditär-luetischen Kinder. *Czerny* sieht in der Ling. geogr. ein wichtiges Symptom der exsudativen Diathese. Dieser Anschauung haben sich jetzt wohl die meisten Pädiater zugewendet. Die Dermatologen scheinen sich zu dieser Auffassung noch nicht recht bekehren zu wollen; wenigstens sind sie bemüht, ein anderes ätiologisches Moment verantwortlich zu machen.

Verf. hatte Gelegenheit, die Ling. geogr. in 5 Fällen vererbt zu sehen, indem Großmutter, Mutter und Kinder diese Zungenveränderung aufwiesen. Er konnte auch eine histologische Untersuchung vornehmen und fand ähnlich wie *Parot* und *Martin* die Hauptveränderungen im Epithel und in den obersten Partien des bindegewebigen Teiles der Schleimhaut. Beim Epithel handelt es sich um Ödem und Spongiose, das bindegewebige Gerüst ist arm an elastischen Fasern, man sieht hier mehr als sonst Mast- und Plasmazellen; in der Submucosa sind zahlreiche Infiltrate in den papillösen Räumen, die aus dicht gedrängten mononukleären Leukozyten bestehen. Neben Ling. geogr. fand Verf. keine weiteren Anomalien, in allen fünf Fällen aber war die Ling. geogr. kombiniert mit einem Zustand der Zunge, der als *Lingua scrotalis* bekannt ist, eine Form der kongenitalen Makroglossie. Verf. glaubt nun, daß es sich bei der Ling. geogr. um eine angeborene Debität und infolgedessen erhöhte Reizbarkeit der Zungenschleimhaut handle.

Götzky.

Über familiäre (erbliche) Eosinophilie. Ein Beitrag zur Diathesenlehre. Von *D. Klinkert*. Berl. klin. Woch. 1911. S. 938.

Beim Asthma bronchiale, der Colica mucosa, der Spasmophilie der lymphatischen Kinder (exsudative Diathese) ist die Eosinophilie seit längerem bekannt und als Neurose des autonomen Nervensystems angesehen worden. Heute kennen wir noch Eosinophilien auf der Basis anderer Krankheiten, alle mit der gemeinsamen Grundlage einer vagotonischen Disposition. Bei Morbus Addisonii scheinen die Eosinophilie und relative Lymphozytose, die Symptomatologie und die neueren anatomischen Untersuchungen für einen Zusammenhang zwischen vagotonischer Disposition oder Erregbarkeit des autonomen Nervensystems und Hypofunktion des Nebennierensystems zu sprechen. Verf. teilt die Krankengeschichte einer Familie mit, die aus den Eltern, einem Sohn und 4 Töchtern besteht, die nicht zusammen, z. T. in anderen Städten wohnen, wo die Kinder die Anomalie vom Vater geerbt haben, wie die Blutuntersuchung einwandfrei bestätigte.

E. Gauer.

Tagesnachrichten.

Der VII. Internationale Kongreß für Kriminalanthropologie findet vom 9.—13. Oktober in Köln statt.

Auskunft in Kongreßangelegenheiten erteilt Prof. *Aschaffenburg*, Köln-Lindenthal, Stadtwaldgürtel 30, in Ausstellungsangelegenheiten Stabsarzt Dr. *Partenheimer*, Köln, Psychiatrische Klinik.

Anmeldungen zur Teilnahme sind zu richten an Dr. *Brüggemann*, Köln, Psychiatrische Klinik.

Der

III. Internationale Kongreß für Säuglingsschutz

findet in Berlin vom 11.—15. September statt. Das Organisationskomitee besteht aus den Herren Präsidenten Dr. *Bumm*, Geh. Ober-Med.-Rat *Dietrich*, Geheimrat Prof. Dr. *Heubner*, Prof. Dr. *Keller* und Kommerzienrat *H. Stülke*. Mitglied des Kongresses kann jeder werden, Herr oder Dame, der sich wissenschaftlich oder praktisch mit der Säuglingsfürsorge beschäftigt. Dem Organisationskomitee steht jedoch das Recht zu, ihm nicht geeignet erscheinende Personen von der Mitgliedschaft auszuschließen. Der Mitgliedsbeitrag beträgt 20 M. Jedes Mitglied erhält ein Exemplar des nach Beendigung des Kongresses erscheinenden Verhandlungsberichtes.

Anmeldungen sind an den Generalsekretär, Herrn Prof. Dr. *Keller*, Berlin-Charlottenburg, Mollwitzstraße, zu richten.

P r o g r a m m.

Sonntag, den 10. September 1911, abends 8 Uhr: Zwangloser Empfangsabend für die Kongreßteilnehmer.

Montag, vorm. 10 Uhr: Eröffnungssitzung im Reichstagsgebäude. Sodann Beginn der Verhandlungen in den Abteilungen.

Dienstag, vorm. 9 Uhr: Allgemeine Sitzung. Im Anschluß daran Abteilungssitzungen. *Abends*: Festmahl.

Mittwoch, vorm. 9 Uhr: Besichtigungen, im Anschluß daran Frühstück, gegeben von der Stadt Charlottenburg im Rathause von Charlottenburg. *Abends*: Empfang seitens der Stadt Berlin im Rathause von Berlin.

Donnerstag, vorm. 9 Uhr: Abteilungssitzungen. *Nachm.* 4 Uhr: Sitzung des Permanenten Bureaus der Internationalen Union für Säuglingsschutz. *Abends*: Festvorstellung in den Königl. Theatern.

Freitag, vorm. 9 Uhr: Schluß der Abteilungssitzungen, im Anschluß daran Schlußsitzung des Kongresses. *Nachmittags*: Abreise nach Dresden.

Sonabend: Besichtigung der Internationalen Hygieneausstellung Dresden.

Programm für die allgemeine Sitzung am Dienstag,
den 12. September 1911.

1. Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *Heubner*-Berlin: Physiologie und Pathologie des Säuglingsalters im Universitätsunterricht.

2. *Sébastien Turquan*, directeur honoraire au Ministère de l'Intérieur-Paris: Historische Entwicklung des Kinderschutzes.

3. Ministerialrat von *Ruffy*-Budapest: Staatlicher Säuglingsschutz.

IV.

(Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik der Charité zu Berlin.
[Direktor: Geh. Rat *Heubner*.])

Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Ursachen des Erlahmens hypertrophischer Herzen.

Von

KARL FRENKEL

in Berlin.

Die Frage, welche anatomischen Veränderungen dem plötzlichen Erlahmen des hypertrophischen Herzens zugrunde liegen, ist seit der Arbeit *Krehls* aus dem Jahre 1890¹⁾ nicht mehr zur Ruhe gekommen. Dieser war der erste, der das ganze Herz untersuchte, indem er es in Scheiben zerlegte, die senkrecht zur Herzachse stehen und in Abständen von je 1 cm eine Anzahl von Schnitten untersuchte, die demnach von sämtlichen Teilen des Herzens herrührten. Er fand bei der systematischen Durchforschung häufig große Herzabschnitte ganz frei von Veränderungen, während bestimmte Teile sich als pathologisch erwiesen. Dies waren im besonderen die Papillarmuskeln, die Außenwand des linken Ventrikels und die Basis des linken Ventrikels unmittelbar unter dem Septum fibrocartilagineum.

Auf diese Teile ist daher bei allen folgenden Untersuchungen besonders zu achten.

Krehl spricht am Schlusse die Ansicht aus, daß das Erlahmen des Herzmuskels, soweit Veränderungen am Herzen selbst in Betracht kommen, entweder auf die weite Ausdehnung der Veränderungen oder auf ihren Sitz an besonders wichtigen Stellen des Herzens zurückzuführen sei.

Seitdem hat man in zweierlei Richtung nach umschriebenen Veränderungen, die wegen ihrer Lokalisation von Bedeutung sein könnten, gefahndet. Einmal hat *Albrecht*²⁾ gewisse Muskelsysteme

¹⁾ *Krehl*, Zur Pathologie der Herzklappenfehler. Arch. f. klin. Med. 1890.

²⁾ *E. Albrecht*, Der Herzmuskel. 1905.

und -bezirke im Herzmuskel abgegrenzt, deren isolierte Erkrankung zur Dehnung und Erschlaffung des Ventrikels führen sollen. Leider ist die Ausdehnung dieser sämtlich am Schafherz ausgeführten Untersuchungen auf die menschlichen Verhältnisse wohl infolge des frühen Todes des Verfassers nicht erfolgt; und sicherlich lassen sie sich nach den Einwänden *Aschoffs*¹⁾ auch nicht ohne weiteres auf das Menschenherz übertragen. Auf der anderen Seite gab die genaue Untersuchung der normalen und pathologischen Anatomie des Reizleitungssystems des Säugetierherzens Anlaß, die anatomische Grundlage für eine Anzahl von Herzkrankheiten in Veränderungen dieser Fasern zu suchen. In der Tat konnte durch zahlreiche Untersuchungen der letzten 5 Jahre nachgewiesen werden, daß für alle Fälle, in denen während des Lebens längere Zeit hindurch eine Dissoziation zwischen den einzelnen Herzabschnitten bestanden hatte, insbesondere beim *Adams-Stokesschen* Symptomenkomplex eine Narbe, ein Kalkherd, ein Gummi, also Veränderungen atherosklerotischer oder luetischer Natur im Hauptstamm oder in den Schenkeln des Übergangsbündels sich fanden. Experimentelle Durchschneidungen am Tier bestätigten diese Erfahrungen am Obduktionstisch.

Ferner fand *Aschoff* bei Herzen von Rheumatikern zahlreiche seiner rheumatischen Knötchen in der nächsten Umgebung der Endausbreitungen der Schenkel des *Hisschen* Bündels, der *Purkinjeschen* Fäden, und sprach die Ansicht aus, daß vielleicht die Zerstörung einer größeren Anzahl von Stämmen dieser Endausbreitungen ebenfalls ein Erlahmen der Herztätigkeit bewirken könnte.

Ich habe nun das Herz eines 9½ jährigen Mädchens untersucht, das drei Jahre lang an Gelenkrheumatismus mit Endokarditis und Aorteninsuffizienz gelitten hat. Der aus relativem Wohlbefinden heraus plötzlich erfolgte Tod, der im Gegensatz zu den langen Leiden anderer rheumatischer und herzkranker Kinder steht, ließen Herrn Geheimrat *Heubner* vermuten, daß sich hier auch eine andere anatomische Grundlage als sonst finden ließe, vielleicht im Reizleitungssystem. Dazu kam, daß eine Schwester des Kindes das gleiche Schicksal gehabt haben soll.

Die *Krankengeschichte* ist folgende:

Anamnese: Die Eltern leben. Vater ist herzkrank und nervenleidend, die Mutter ist gesund. Viel Herzkrankheiten in der Familie. Eine Schwester

¹⁾ *Aschoff* u. *Tawara*, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906.

des Kindes hatte ein Leber- und Nierenleiden mit Ascites und starb im Verlauf desselben an Herzschlag. Eine Schwester lebt. Keine Lungen-, Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Keine Fehlgeburt. Ausgetragenes Kind, leichte Geburt, bekam zuerst ein halbes Jahr die Brust, dann ein halbes Jahr verdünnte Kuhmilch, dann gemischte Kost. Das Kind hat sich gut entwickelt. Die ersten Zähne bekam es mit einem Jahr, lernte laufen mit $1\frac{1}{2}$ Jahren, sprechen mit $2\frac{1}{2}$ Jahren. Frühere Krankheiten: 1900 Masern, seit 1901 leidet die Patientin, wie auch ihre Schwester, fortwährend an den Augen. Besserungen und Rückfälle wechseln häufig. Der Arzt hat gesagt, es sei skrophulös. Auf dem rechten Auge kann Patientin seit dem Sommer 1907 gar nichts mehr sehen. Im Sommer 1905 begann der Gelenkrheumatismus. Zwischendurch Besserung, aber immer Mattigkeit in den Beinen. Im Sommer 1906 ein neuer Anfall von Rheumatismus: öfters kurzdauernde Anfälle, zuletzt im Dezember 1907. Im Jahre 1903 eine große Anzahl Furunkel am Kopf. 1905 eine Ohreiterung, wahrscheinlich ist die Parazentese gemacht worden. *Jetzige Krankheit:* Seit dem Gelenkrheumatismus 1905 Herzbeschwerden, wird von der Poliklinik eingewiesen am 31. XII. 1907.

Allgemeine Symptome: Seit Sommer 1907 starker Durst, Abmagerung und Blässe, starke Nachtschweiße. Seit 20. XII. 1907 bettlägerig. *Herz:* Herzklopfen seit 1905. Atemnot seit Anfang Dezember 1907. Seit 15. XII. starker Husten mit Auswurf. Digestionsapparat. Sehr schlechter Appetit seit 1905, besonders schlecht seit Anfang Dezember 1907. Stuhlgang regelmäßig. Extremitäten: Seit 1905 dicke Beine und Starre besonders im rechten Knie. Steifigkeit der Glieder.

Status praesens: Temperatur 37,9, Puls 120, Atmung 24. 128 cm langes Mädchen in mäßigem Ernährungszustand, Muskulatur mittelstark, Fettpolster mäßig. Sensorium frei. Haut ziemlich blaß, leicht feucht. Drüsen: am Hals einige bohngroße Drüsen, ebenso in der Achselhöhle, besonders links. Kopfumfang 51 cm, normal konfiguriert, reichlich behaart. Augen: auf der rechten Hornhaut eine große, ca. 1 cm lange, $\frac{1}{4}$ cm breite zentrale Trübung. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall; die Augen sind normal beweglich. Bindehäute stark gerötet. Lider etwas geschwollen. Ohren: sehr enge äußere Gehörgänge, sonst ohne Besonderheiten. Nase ohne Besonderheiten. Zunge, besonders in der Mitte, weiß belegt. Mundschleimhaut mäßig durchblutet. Rachen frei. Thorax: Umfang 62 cm, bewegt sich bei der Atmung symmetrisch. Lungen: überall heller Klopfeschall, über der linken Spitze vielleicht etwas verkürzt. Überall vesikuläres, kindlich scharfes Atmen. Hinten etwas unreines Atemgeräusch. *Herz.* Grenzen: oberer Rand der vierten Rippe; rechts: 1 cm einwärts nach links von der Mittellinie; links: in der Brustwarzenlinie. Spitzenstoß nicht streng lokalisierbar. Man fühlt die Herzaktion im vierten, fünften und sechsten Jer. ziemlich gleichmäßig. Man fühlt einen eigentümlichen Herzrhythmus. Die Herzaktion ist an der Brustwarze sicht- und fühlbar. Man hört über der Spitze ein Geräusch von leicht reibendem Charakter, das im wesentlichen wohl systolisch ist. Puls regelmäßig. Frequent, mäßig gespannt. Abdomen: keine Druckempfindlichkeit, keine Resistenz. Umfang 55 cm. Milz und Leber überragen ganz beträchtlich den Rippenbogen. Urin sauer, frei von Eiweiß, Blut und Zucker. Sensibilität intakt. Motilität ohne Be-

sonderheiten. Gelenke frei, Reflexe auslösbar. Therapie: Bettruhe, gemischte Kost.

1. I. 1908: Sehr unregelmäßiger Puls.

2. I. Nachtruhe gut, Puls besser. Blutdruck (*Recklinghausen*) 70—135.

3. I. Puls 144, unregelmäßig, doch von mittlerer Spannung. Am Herzrhythmus wechseln Zeiträume von 8—12—16 regelmäßigen Schlägen, wobei der zweite Ton etwas unreiner ist, als der erste. Zeitweise tritt ein Rhythmus von $2 \times 2 + 1$ starken Schlag auf, nach diesem starken Schlag eine Pause, worauf der Rhythmus sich wiederholt. Diese Arrhythmien treten besonders bei Gemütsbewegungen auf. Zeitweilig eine Gruppe von 5 Schlägen, bei denen der vierte besonders betont ist, der zweite ein deutliches Geräusch. Der Puls zeigt bei diesen Arrhythmien zuweilen deutliche Bigeminie, zuweilen undeutlich, zuweilen setzt ein Schlag aus.

4. I. Aufnahme des Elektrokardiogramms¹⁾.

5. I. Puls 144, regelmäßig, beide Herztöne, besonders der zweite, unrein.

6. I. Puls 136, doppelter erster, einfacher zweiter Herzton; Kind erbricht viel nach den Mahlzeiten, weint leicht und häufig.

7. I. Auch heute beschleunigte, aber regelmäßige Herzaktion. Puls 136. Ein präsysstolisches Geräusch hier und da undeutlich hörbar. Digenen 3 mal 10 Tropfen per Rectum.

8. I. Steht eine Stunde auf.

10. I. Wohlbefinden, Herzaktion unregelmäßig, Puls 136. Etwa jedem fünften bis sechsten Schlag folgt eine Pause.

11. I. Aufstehen wird gut vertragen, kein Erbrechen mehr.

13. I. Puls 140. Bettruhe. Seit gestern wieder nach der Mahlzeit Erbrechen, sonst Wohlbefinden.

14. I. Kind ist sehr blaß. Die Haut des Unterschenkels fühlt sich teigig an, ebenso die Gesichtshaut. Im Leib Undulation nachweisbar, jedoch keine Dämpfung. Leber bis zwei Fingerbreit unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Salzsäuretropfen vor dem Essen. Puls 140.

16. I. Puls 120. Haut immer noch trocken, am Rumpf stellenweise leicht schuppig, im Gesicht und am Leib leicht gedunsen aussehend. Keine deutlichen Ödeme. Appetit nach wie vor mäßig. Herzgrenzen: unterer Rand der dritten Rippe, Brustbeinmitte, zwei Fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie. Spitzenstoß im fünften Jcr. etwas außerhalb der Mamillarlinie fühlbar. Herztöne etwas dumpf, besonders der zweite Ton unrein. Herztätigkeit immer noch unregelmäßig. Puls: ein hoher, gespannter Puls vor einer kleinen Pause unterbricht die Reihe der regelmäßigen Pulse von mittlerer Fülle und Spannung, vor dem zweiten oder vierten, öfters fünften oder sechsten Schlag, zuweilen auch noch weit längeren regelmäßigen Schlagfolgen. Blutdruck 76 bis 140. Die aufgelegte Hand vermeint den Spitzenstoß mitunter kurz hintereinander an zwei nebeneinander-

¹⁾ Es zeigt „erhebliche Irregularität der Aufeinanderfolge der einzelnen Herzschläge und vielfach ganz eigentümliche Doppelspitzen der nach aufwärts gehenden Ventrikelzacke“. Siehe *Heubner*, Das Elektrokardiogramm des Säuglings und des Kindes. Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Vereinigung zu Breslau 29. III. 08. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908, No. 1, S. 6.

gelegenen Stellen zu spüren. Lungen frei. Leib weich. Milz nicht fühlbar. Leber überragt den Rippenbogen um gut zwei Finger. Freie Flüssigkeit durch Perkussion nicht nachzuweisen, beim Anschlagen hat man allerdings noch etwas das Gefühl des Schwappens.

18. I. Puls 120. Salzsäure ab. Kopfschmerzen. Zunge belegt, Stuhlgang unregelmäßig. Dreimal täglich eine halbe Tablette Acidol-Pepsin.

21. I. Puls 120; kein Kopfweh, noch öfters Erbrechen.

22. I. Heute Puls 60, aber kräftig, kein Erbrechen, Kind ist vergnügt und fühlt sich beim Aufstehen wohl.

23. I. Puls 88. Herzbefund wie bei der Aufnahme. Lungen ohne Besonderheiten, etwas Erbrechen, Stuhlgang regelmäßig, Urin frei von Eiweiß, Blut und Zucker. Soll entlassen werden. Ganz plötzlich am Vormittag, nachdem sich das Kind noch auf die Entlassung gefreut hatte, setzt der Puls aus, Herzschlag.

Sektionsbefund: Graziil gebautes 9¾ jähriges Mädchen von blasser Hautfarbe und mäßigem Ernährungszustand. In der Bauchhöhle ca. 100 ccm klare seröse Flüssigkeit. Die Leber überragt den Rippenbogen um mehr als zwei Querfinger. Herzbeutel liegt in sehr großer Ausdehnung frei, fast von der rechten Knorpelknochengrenze bis zur linken vorderen Axillarlinie. In der linken Pleurahöhle etwa 150 ccm, in der rechten etwas weniger klare Flüssigkeit, keine Verwachsungen zwischen den Pleurablättern. Im Herzbeutel etwa 200 ccm leichttrötliche klare Flüssigkeit. Das Perikard glatt und spiegelnd, das Herz ist auf mindestens das Dreifache der Faustgröße vergrößert. Von der Spitze bis zum Ursprung der Arteria pulmonalis werden 11 cm gemessen und ebensoviel in der Breitenausdehnung des Herzens. Gewicht des leeren Herzens 292 Gramm. Herzspitze angedeutet zweizipflig und von beiden Ventrikeln in gleicher Weise gebildet. Im rechten Vorhof finden sich ziemliche Mengen Cruor, im rechten Ventrikel weniger. Der linke Vorhof und Ventrikel sehr stark erweitert, enthalten auch reichliche Cruormassen und etwas flüssiges Blut. Die venösen Ostien sind in gewöhnlicher Weise durchgängig. Aus der Aorta fließt eingegossenes Wasser ziemlich rasch ab. Am aufgeschnittenen rechten Herzen zeigen Endokard und Klappen keine Besonderheit. Die Muskelwand des rechten Ventrikels misst etwa 4—5 mm, Farbe hellrot. Die Höhle des linken Ventrikels ist stark erweitert, die Muskelwand 8—12 mm dick, nur an einem kleinen Bezirk der Spitze auf etwa 3 mm verdünnt. Von den Aortensegeln sind die beiden hinteren geschrumpft und der Rand wulstig verdickt. Das Endokard des linken Ventrikels ist besonders am Septum wulstig verdickt, besonders dicht unter den Aortensegeln sind solche weißen streifenförmigen Verdickungen beiderseits auffallend. Vom unteren Teil

des Septums entspringen einige unregelmäßige Fäden, die in der Gegend der Basis des hinteren Papillarmuskels inserieren. Die Trabekel sind leicht abgeplattet, die Muskeln in den inneren Schichten etwas blaß, im übrigen braunrot, ohne erkennbare Einlagerungen. Mitralsegel ohne Besonderheiten. Das Endokard des linken Vorhofs trägt hinter der Einmündung des Herzohrs unregelmäßige, etwas sulzige Verdickungen.

Beide Lungen ziemlich schwer, nirgends luftleer. An der Oberfläche sieht man neben diffusem bräunlichem Schimmer noch zahlreiche rote Herdchen durchschimmern. Auf der Schnittfläche sind diese nicht scharf abgrenzbar. Die Konsistenz der Lunge zeigt eine leichte Vermehrung. Das Gewebe ist ziemlich flüssigkeitsreich von bräunlich rotem Schimmer. An der Rückseite des linken Oberlappens befindet sich ein subpleuraler erbsengroßer Herd von kalkig-kreidiger Beschaffenheit, ebenso enthalten die Bronchial-Lymphdrüsen rechts kreidige Einlagerungen.

Milz 13 : 6 : 3, von glatter Kapsel, ziemlich derber Konsistenz, auf der Schnittfläche Pulpa dunkelrot, Lymphknötchen sehr deutlich erkennbar. Nieren leicht vergrößert, von glatter Oberfläche, Konsistenz vermehrt. Parenchym sehr blutreich. Beckenorgane ohne Besonderheiten. Magenschleimhaut auf den Kuppen der Falten ziemlich blutreich. Die Leber zeigt deutliche Läppchenzeichnung, infolge mittleren Blutgehaltes ziemlich viel Fett. Darmschleimhaut ziemlich blutreich, enthält etwas schleimige Auflagerung, solitäre Lymphknötchen und *Payersche* Haufen vergrößert. Tonsillen vergrößert, die übrigen Halsorgane ohne Besonderheiten. Gehirn leicht ödematös, von mittlerem Blutgehalt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz infolge endokarditischer Klappenschrumpfung, Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, Verdickung des Endokards, besonders des Septums. Stauungslunge, alter Käseherd der linken Lunge, Käseherde in den zugehörigen Lymphdrüsen. Stauungstranssudate der serösen Höhlen. Stauung im Darm, Leber, Milz und Nieren. (Prof. *Beitzke*.)

Technik. Das Herz wurde in Formalin, dann in 70 prozentigem Alkohol gehärtet. Ich schnitt zur mikroskopischen Untersuchung folgende Stücke heraus:

1. mehrere Stücke aus dem Septum ventriculorum mit Teilen der Vorder- und Rückwand beider Ventrikel;
2. ein Stück aus der im Sektionsprotokoll erwähnten verdünnten Stelle der Herzspitze;

3.—5. je ein Stück aus dem vorderen und hinteren Papillarmuskel des linken Ventrikels und dem großen Papillarmuskel des rechten Ventrikels;

6. den abnormen Sehnenfaden (siehe Sektionsprotokoll) mit seinem Ursprung am Septum ventriculorum und seinen Insertionen an der Vorderwand des linken Ventrikels und der Basis des hinteren Papillarmuskels; endlich

7. und 8. zwei Blöcke, die das *Hissche* Bündel mit dem *Tawaraschen* und den *Keithschen* Knoten enthalten.

Den ersteren begrenzte ich folgendermaßen: Gegen die Herzbasis zu schnitt ich an der unteren Umrandung des Foramen ovale entlang parallel den tiefsten Stellen der Aortentaschen. An der Dorsalfläche des Herzens schnitt ich parallel der Herzachse am Sinus coronarius beginnend, an der Ventralfläche ebenfalls parallel der Herzachse, am vorderen Ende der vorderen Aortentasche beginnend. Gegen die Herzspitze zu, 1 cm tiefer als der Grund der Aortentaschen. Dieser Block zerfällt in vier Stücke, da, als ich das Herz in die Hände bekam, mit ziemlich grobem Messer zwei etwa 2 mm dicke Scheiben aus dem Septum ungefähr parallel den tiefsten Stellen der Aortentaschen herausgeschnitten und dann wieder in die Lücken ge-

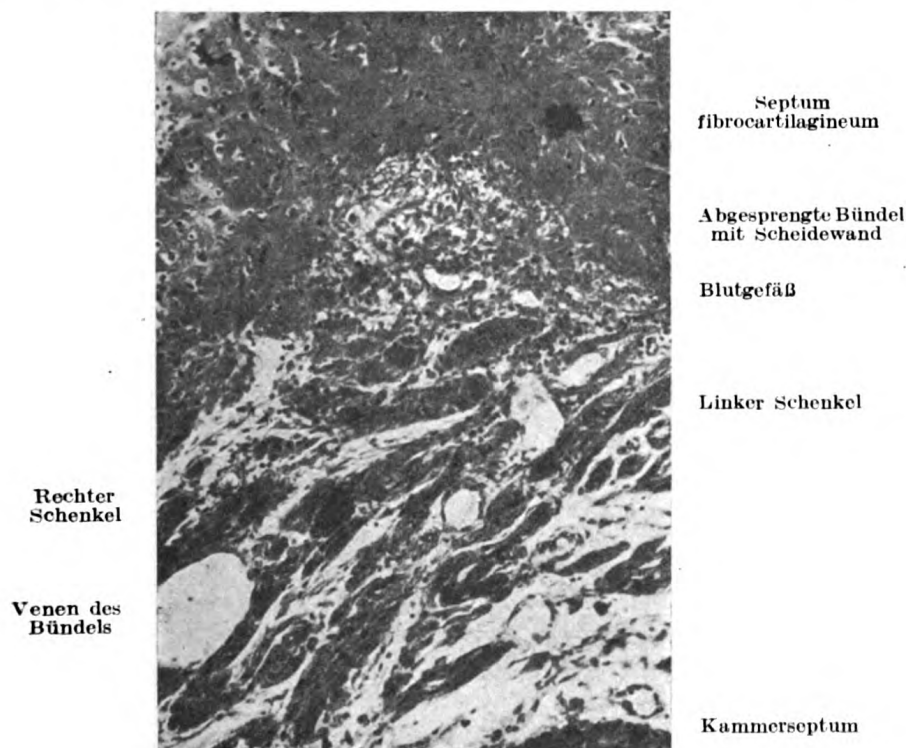


Fig. 1.

Querschnitt aus dem Kammerseptum. Atrioventricularbündel in Teilung. Die abgesprengten infiltrierten Bündel legen sich an den Stamm an. Vergr. 180.

schoben waren. Da ich den in Paraffin eingebetteten Block in Schnitte zerlegte, die parallel zur Herzachse und senkrecht zur Ebene des Septums verlaufen, bekam ich demnach stets vier Scheibchen übereinander, die infolge der ungleichmäßigen Schrumpfung beim Einbetten u. s. w. nicht die ganz genau zusammengehörigen Stellen enthalten. Im obersten wichtigsten finden sich an der entsprechenden Stelle das Übergangsbündel und der Knoten, sowie der Anfangsteil der Schenkel, in den drei unteren Scheibchen Äste des linken Hauptschenkels.

Das Stück für die Untersuchung des Sinusknotens schnitt ich so, daß ich die etwa $\frac{1}{2}$ cm über ihrem Ursprung bei der Sektion abgetrennte Vena cava sup. und die angrenzenden Partien des Herzohrs und des Vorhofs, bis zu 1 cm unterhalb des Venenursprungs, senkrecht zur Achse der Vene zerlegte.

Nicht berücksichtigt habe ich die noch etwas hypothetischen Verbindungszüge zwischen Sinus- und Vorhofsknoten.

Alle Stücke wurden in Paraffin eingebettet. Die Schnitte, insbesondere die der beiden Serien sind 15μ dick. Jeder fünfte Schnitt wurde aufzufangen, hie und da zwischen den übrigen ein dünnerer. Zur Färbung benutzte ich Hämalaun 1 Stunde, dann 12 bis 24 Stunden wässern, hierauf Gegenfärbung mit *van-Gieson*-Lösung. Für einige Schnitte, die mir Nervenfasern zu enthalten schienen, benutzte ich die *Weigertsche* Methode. Ich legte die mit einem dünnen Zelloidinhäutchen aufgeklebten Schnitte auf etwa 12 Stunden in *Müllersche* Flüssigkeit, spülte 1 Minute lang in destilliertem Wasser ab, kupferte 12 bis 24 Stunden, legte sie über Nacht in *Weigertsches* Hämatoxin und differenzierte in der Blutlaugensalzlösung unter Kontrolle des Mikroskops (diese Methode siehe in *Stöhrs* Lehrb. der Histologie).

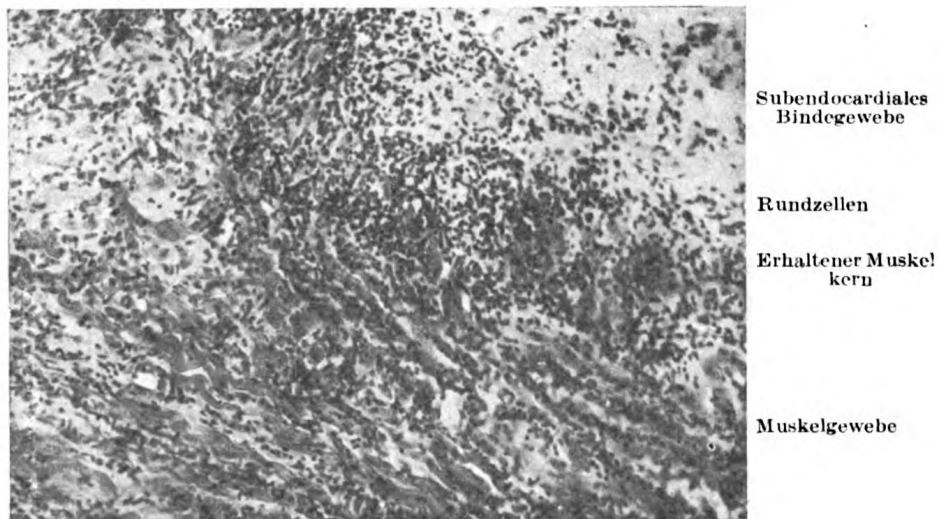


Fig. 2.

Aus der Basis des großen hintern Papillarmuskels des linken Ventrikels. Schrägschnitt. Starke Rundzelleninfiltration. Muskelkerne nur teilweise erhalten, Querstreifung zerstört. Vergr. 180.

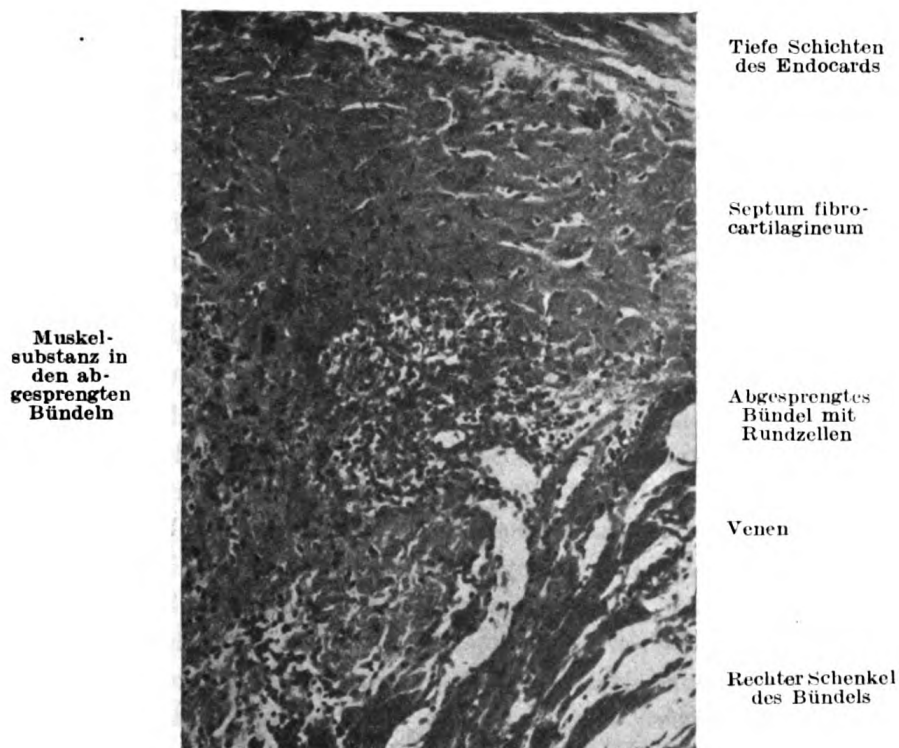


Fig. 3.

Querschnitt aus dem Kammerseptum. Zwischen dem fibrösen Kammerseptum und dem eben noch getroffenen Atrioventricularbündel abgesprengte Bündel im fibrösen Septum, stark infiltriert. Vergr. 180.

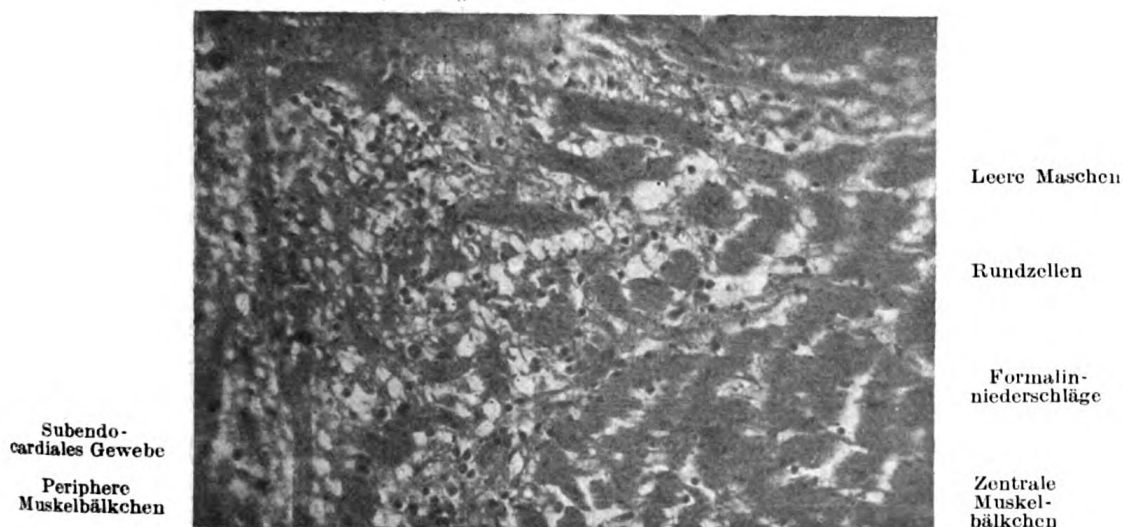


Fig. 4.

Aus einem M. pectinatus der Vorderwand des linken Ventrikels. Querschnitt. Rundzelleninfiltration. Leere Muskelmaschen mit verdickten Zwischenwänden. Vergr. 260.

Den Abbildungen liegen Mikrophotographien zugrunde, die Herr K. Stein in München mit einem Zeißschen Apparat aufgenommen hat. Bilder No. I, II und III sind mit Hülfe von Objektiv Leitz 3, Okular Zeiß 1, bei Mattscheibenabstand 90 cm und Tubuslänge 170 cm 180 mal vergrößert; Bild IV mit Zeiß-Apochromat 8 mm und Projektionsokular 4 bei Mattscheibenabstand 62 cm und Tubuslänge 160 cm 260 mal vergrößert.

Befunde: Meine Befunde sind im folgenden so dargestellt, daß ich mit dem Endokard beginne, daran die Endausbreitung des Reizleitungssystems anschließe, hierauf das Myokard mit Übergangsbündel und Knoten bespreche. Endlich schließe ich die am Epikard, den Nerven und Gefäßen gemachten Beobachtungen an.

Die schon im Sektionsprotokoll erwähnte verdickte Stelle des Endokards unterhalb der Aortentasche ist 2 mm dick. An der Verbreiterung sind hier alle Schichten des Endokards¹⁾ ziemlich gleichmäßig beteiligt. Auf Schnitten aus anderen Teilen des linken Ventrikels ist einmal die innere, einmal die äußere Bindegewebsschicht in erster Linie verbreitert. An einzelnen Stellen findet sich eine doppelte Schicht glatter Muskulatur, nämlich eine schmale am Innenrand der elastischen Schicht und eine breitere am äußeren. Spärlich regressive Veränderungen fand ich nur in der elastischen Schicht, als Vakuolenbildung. Die Hauptanomalie ist eine Zelleninfiltration. Es sind meist Rundzellen von der Art der Lymphozyten, daneben einige polynukleäre, in manchen Herden auch spindelförmige Zellen. Die Infiltration findet sich an allen untersuchten Stücken hie und da zerstreut, aber im Gebiet der Scheidewandfläche des linken Ventrikels und am hinteren Papillarmuskel ist das Endokard eigentlich fast überall infiltriert, und zwar sind die Zellen in zahllose kleine dichte Häufchen angeordnet, und nur verhältnismäßig wenige liegen in der Umgebung zerstreut. Das Zentrum befindet sich entweder zwischen den groben Bindegewebsfasern der äußeren Bindegewebsschicht des Endokards und den Fasern des linken Schenkels des Reizleitungssystems, oder in der inneren Bindegewebsschicht. Da an ersterer Stelle eigentlich kein leerer Raum ist, werden die *Purkinjeschen* Fäden beiseite, d. h. gegen das Myokard hingedrängt; man sieht an manchen Stellen, wie sie sich um die Zellhaufen herumkrümmen, oder wie die Muskelfasern auseinandergedrängt sind, und die Zellen in Ketten zwischen ihnen liegen. Ihre Kerne und ihre Längs- und Querstreifung sind mit Ausnahme einer Stelle an der Basis des hinteren Papillar-

¹⁾ Nagayo, Normale und pathologische Histologie des Endokards. Zieglers Beiträge 1909, Bd. 45.

muskels nirgends zerstört¹⁾. Hier erscheinen die *Purkinjeschen Fasern*, soweit man zwischen den Zellen hindurchsehen kann, schlecht gefärbt, verquollen, mit Einrissen an der Seite, ohne Querstreifung, die Längstreifung unterbrochen, die Kerne nicht mehr zu erkennen. In und um die Blutgefäße des Endokards finden sich die Rundzellen auch sehr zahlreich, sie folgen den Gefäßverzweigungen nach dem Myokard hin und durchsetzen in verschiedener Zahl die Schichten des Endokards.

Der oben erwähnte abnorme Sehnenfaden entspringt am Kammerseptum an der oberen Grenze des unteren Drittels mit zwei Wurzeln, zieht dann auf die Vorderwand des Ventrikels zu, gibt an sie einen schwachen Ast ab und inseriert an der Basis des hinteren Papillarmuskels. Sein größter Durchmesser beträgt etwas über 1 mm. Er gehört nach der Einteilung *Mönckebergs*²⁾ zu der Gruppe der abnormen Sehnenfäden, die sowohl Kammermuskulatur wie *Purkinjesche Fasern* enthalten, jedoch gehen die Kammermuskelfasern von beiden Enden her, nur ein Stück weit in den Faden hinein. Pathologische Veränderungen habe ich weder an den Reizleitungsfasern noch an dem umgebenden endokardialen Bindegewebe gefunden, nur scheinen die Kerne des intramuskulären Bindegewebes an einigen Stellen etwas vermehrt zu sein.

Am Endokard der übrigen Herzhöhlen, das viel einfacher gebaut ist als das des linken Ventrikels, finden sich nur ganz vereinzelte Rundzellenhaufen.

Die Muskulatur des Herzens ist stark hypertrophisch, entsprechend der enormen Volumenzunahme des Organs. Die Querstreifung ist zumeist deutlich erkennbar, manchmal ist die Längstreifung ausgeprägter, nirgends fand ich Pigmenteinschlüsse in den Fasern. Die Muskelkerne sind sehr vielgestaltig; es finden sich fast runde, ziemlich helle Kerne; längs ovale, an beiden Enden abgerundete, stark tingierte; andere sind etwa ebenso lang, aber an den Enden abgeschrägt und blasser gefärbt; ferner doppelt so lange Gebilde als die vorigen, ebenfalls blaß; besonders diese zeigen streifen- und leistenförmige Verdickungen; unter den kleineren sind nicht ganz wenige begriffen, deren Rand tiefblau und deren Mitte ganz blaß ist, mit nur spärlichen dunklen, körnigen Einschlüssen.

¹⁾ Hierzu Figur 2.

²⁾ *Mönckeberg*, Untersuchungen über das Atrioventrikulärbandel im menschlichen Herzen.

Als pathologische Formen dürften ja nur die letzten anzusehen sein und zwar als pyknotische Kerne; die Längendifferenzen hängen wohl mit der allgemeinen Hypertrophie zusammen, und auch die Leisten und Riffe sind wenigstens nach *Aschoff*¹⁾ als normal aufzufassen. Nach *Albrecht*²⁾ sind sie allerdings als krankhaft verändert zu bezeichnen. Ich glaube, daß die *Aschoff*sche Meinung hier mehr zutrifft, weil diese großen, mit allerhand Vorsprüngen und Kanten versehenen Kerne sich sehr zahlreich in Gebieten finden, die sonst gar keine Veränderungen aufweisen.

Zerstreut im ganzen Herzmuskel finden sich zellige Infiltrationsherde, die zum Teil nur aus Rundzellen bestehen, zum Teil auch spindelförmige Zellen mit deutlichem Protoplasmasaum enthalten. Die Herde sind viel spärlicher als im Endokard und unterscheiden sich auch dadurch von ihnen, daß von einem Zentrum aus, wo die Zellen am dichtesten liegen, auf weite Entfernungen hin die Zellen wie eine Ladung Schrot zerstreut sind. Sehr oft findet man ein Blutgefäß, von dem die Rundzellen herzukommen scheinen. Im Vorhof sind die Herde zahlreicher und noch zellreicher. Die „Streuung“ ist dichter. Die stärkste Infiltration zeigt ebenso wie beim Endokard der hintere Papillarmuskel des linken Ventrikels, in dessen basaler Hälfte die Rundzellen fast in keinem Muskelinterstitium fehlen. Auch schwierige Veränderungen sind in ihm am ausgebildetsten, obwohl sie auch sonst nicht fehlen, besonders im Septum und im rechten Vorhof, dessen intramuskuläres Bindegewebe deutlich vermehrt ist. Im Septum liegen die sklerotischen Herde meist perivaskulär. Eine eigentümliche Anordnung zeigt die Muskelerkrankung an einem Musculus pectinatus der Vorderwand des linken Ventrikels. Hier sind in einer Anzahl aufeinanderfolgender Schnitte die peripheren Muskelmaschen leer, das Maschenbindegewebe selbst ist verdickt, die Muskelkerne sind nicht mehr vorhanden, während das Zentrum des Pektinatmuskels keine Veränderungen aufweist.³⁾ Da diese Bildung bestimmt lokalisiert ist und sich auf mehreren Schnitten hintereinander findet, scheint mir ein Ausfallensein der betreffenden Muskelbälkchen ausgeschlossen werden zu können.

Am Übergangsbündel⁴⁾ und am *Tawaraschen* Knoten fand

¹⁾ *Aschoff* u. *Tawara*. Die heutige Lehre von d. path.-anat. Grundlagen d. Herzschwäche.

²⁾ *Albrecht*. Der Herzmuskel.

³⁾ Hierzu Figur 4.

⁴⁾ Hierzu Figur 1 und 3.

ich nur eine zirkumskripte Veränderung. Der Verlauf des Bündels bietet nämlich eine ganz interessante Variation. Nachdem es sich aus dem *Tawaraschen* Knoten in einen Stamm gesammelt hat, der nur ganz am Anfang seiner Entstehung eine Anzahl durch Bindegewebe getrennte Nebenzüge erhält, verläuft der Hauptstamm des Bündels ungetrennt durch das Septum. Kurz vor der Trennung in die beiden Hauptschenkel (das Bündel mit den abzweigenden Schenkeln hat im Schnitt gerade die Form einer sagittal durchgeschnittenen Jockeimütze) treten im Septum-Bindegewebe, da wo bei der Jockeimütze das Knöpfchen sitzt, zwei helle Stellen auf, die ich als Abzweigungen des Bündels auffasse, und die sich auf eine kurze Strecke vom Hauptstamm etwas entfernen. Es ist das aus dem mikroskopischen Bild nicht ohne weiteres klar, denn unglücklicherweise ist gerade dieser Paraffinblock schlecht geraten. Die Schnitte sind teilweise lädiert, sie sind alle recht dick und zum Beobachten von Einzelheiten nicht gerade geeignet. Der Verlauf der Zweigbündel nach den Schnitten ist folgender: zunächst treten im Septum-Bindegewebe zwei annähernd gleichgrosse runde helle Stellen auf, die in den nächsten Schnitten miteinander und dann grösstenteils mit dem Bündel verschmelzen. Im nächsten Schnitt erscheinen nur durch eine schmale aber derbe Bindegewebsbrücke vom *Hisschen* Bündel getrennt zwei neue etwas grössere Stellen; von den ersten sieht man noch einige kernreiche Reste nahe am rechten Hauptschenkel ganz in dickfaseriges Bindegewebe eingeschlossen. Auch die neuen Stränge rücken an die Hauptschenkel heran — der gemeinsame Stamm des Bündels ist hier nicht mehr vorhanden, er ist schon ganz in die Schenkel gespalten, — und schließlich erscheint als Kopf des linken Schenkels, mit ihm unmittelbar zusammenhängend, dasselbe kern- und an grobfaserigem Bindegewebe reiche Gewebe, das auf den vorigen Schnitten isoliert gewesen war. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man genauer den Aufbau der Stränge. Vom groben Septumgewebe geht ein feines Maschenwerk aus, das lauter annähernd gleich große runde, ovale oder polygonale Fächer abgrenzt. Jedes Fach hat die Grösse des Querschnitts einer feinen Muskelfaser des *Hisschen* Bündels. Der Hohlraum ist von der *Gieson*-Lösung gleichmäßig blaßgelb gefärbt, die Querschnitte von Muskelsäulchen sind nicht erkennbar. Im Zentrum der Masche liegt öfters ein runder oder ovaler Kern, der meist ziemlich dunkel gefärbt ist und oft einen deutlich intensiver gefärbten Umfang hat. Stets findet sich in den Gebilden eine größere oder kleinere Menge Rundzellen. Auf der dem *Hisschen*

Bündel zugewandten Seite, und zwar nur auf dieser, sieht man an den ersten Schnitten im Bindegewebe eingelagert deutliche schräggetroffene Muskelfasern von reichlichen Rundzellen umgeben. In den nächsten Schnitten entstehen Bilder, die den Eindruck erwecken, als ob die abgetrennten Stellen nicht Muskelfasern, sondern markhaltige Nerven enthielten, jedoch blieben sie bei der an einer Gruppe von Schnitten ausgeführten Markscheidenfärbung ungefärbt. Der zweite der Zweigstränge ist viel rundzellenreicher als der erste; besonders in dem Schnitt, in dem die beiden Abschnitte gerade nebeneinander gelagert sind, um sich in den folgenden den beiden Hauptschenkeln anzugliedern, ist der dem rechten Schenkel zugewandte Teil so zellreich, daß man vom Stroma kaum etwas erkennen kann. Die Zellen sind zum kleineren Teil Wanderzellen, zum größeren sind sie etwas umfangreicher, aber ebenso dunkel gefärbt und rund; daneben finden sich noch einige blasse, längliche Bindegewebskerne und einige ganz blasse bläschenförmige mit Nucleolus. In der linken Hälfte wiegen die ovalen hellen Kerne und die dunklen in den Maschenzentren gelegenen vor, man sieht deutlich quergetroffene Muskelfasern im derben Bindegewebe kontinuierlich in den linken Schenkel übergehen. In den nächsten Schnitten sitzt als letzter Rest auf dem zentralen Ende, dem Kopf des linken Schenkels ein an grobem Bindegewebe reicher, einige Muskelfasern enthaltender Knopf, der sehr kernreich ist und Muster aller Formen von Kernen aufweist, wie sie überhaupt in diesem Herzen zu finden sind. Da nun außer Nerven- und Muskelgewebe kein anderes aus topographischen Gründen und nach dem ganzen anatomischen Bild in Betracht kommen kann, das Nervengewebe aber nach dem negativen Ausfall der Markscheidenfärbung auszuschließen ist, so glaube ich, daß wir doch eins der häufig beobachteten Zweigbündel vor uns haben, die an irgendeiner Stelle vom Hauptstamm abzweigen und nach einer kürzeren oder längeren Strecke isolierten Verlaufs sich wieder mit ihm vereinigen. Leider gelang es mir nur nicht, die erste Abzweigung vom Hauptstamm aufzufinden. Auffallend bleibt an den Bündeln, daß der Durchmesser jeder einzelnen Muskelfaser sehr klein ist, daß jede von der benachbarten durch ein ungewöhnlich dickes, bindegewebiges Septum getrennt ist, ferner daß die Vereinigung der Fasern besonders mit dem rechten Schenkel so erfolgt, daß die Muskelfasern sich einzeln durch derbfaseriges Bindegewebe durchwinden; endlich ist der Zellreichtum sehr bemerkenswert. Es scheint mir daher, daß an den isoliert verlaufenden Bündeln die rheumatische Erkrankung

sich angesiedelt hat, deren Ausdruck ich in der kleinzelligen Infiltration, in den pyknotischen Kernen, in der zweifellos herabgesetzten Färbbarkeit der Muskelsubstanz und der Verdickung des Zwischengewebes sehe. Hierin werde ich dadurch bestärkt, daß in zahlreichen Schnitten derselben Gegend das fibröse Septum eine diffuse Rundzelleninfiltration zeigt.

Mißgeschick hatte ich auch bei der Untersuchung des *Keith*-schen Sinusknotens. Das Herz hatte 2 Jahre in Alkohol gelegen, dieser war zum Teil verdunstet, als ich das Herz in die Hände bekam, und der oben liegende Teil des Herzens, die Vena cava und das rechte Herzohr, war recht trocken. Die Teile betteten sich schlecht ein, schnitten sich schlecht und färbten sich ganz ungleichmäßig und nicht distinkt; jedenfalls hätte man nur grobe Veränderungen an den Schnitten erkennen können, und solche — ich rechne hierzu auch noch größere Rundzellenherde — sind nicht aufzufinden.

Die Blutgefäße des Herzens zeigen keine krankhaften Wandveränderungen, nur sind sie und das sie umhüllende Bindegewebe mit Vorliebe Sitz der zahlreichen Rundzellenherde. Die venösen Gefäße des Septum ventriculorum sind auffallend erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Dies gilt für alle Venen, von den zwischen den Muskelbündeln erster Ordnung gelegenen Gefäßen angefangen bis zu den größten im Septum verlaufenden. In gleicher Weise sind die Venen des *Hiss*-schen Bündels dilatiert. An der Grenze von Septum und Ventrikelvorderwand fand ich eine Vene, deren Wand nur aus Endothel und aus einem ganz schmalen Bindegewebshäutchen besteht und die also jedenfalls eine Vene xter Ordnung ist. Ich konnte sie verfolgen von ganz wenig über der Herzspitze angefangen bis zu ihrer zwischen Trabekelmuskeln versteckten Mündung in den rechten Ventrikel an der Grenze von Vorderwand und Septum, nahe der dreizipfeligen Klappe; denn ihr annähernd dreieckiges Lumen ist so groß, daß es im Querschnitt etwa $\frac{3}{4}$ qcm beträgt. Sie enthält geronnenes Blut. An den Arterien stieß ich auf keine Veränderungen, auch fand ich nirgends in ihrer Umgebung oder sonstwo die riesenzellenhaltigen Knötchen, die nach *Aschoff* die Niederlassung des Rheumatismuserregers anzeigen; allerdings kenne ich die Gebilde nur aus Abbildungen.

Die Aortenwurzel, die mit in den Schnitt fällt, zeigt an der Grenze von Intima und Media zahlreiche Rundzellen- und Spindellzelleneinlagerungen.

Im Epikard, das nach Krehl¹⁾ auch regelmäßig an der rheumatischen Erkrankung beteiligt ist, fand ich nur ganz vereinzelte Rundzellenhaufen.

In dem Bindegewebe zwischen rechtem Vorhof und Aortenwurzel, das sehr reich an Nerven ist, fallen sehr ausgedehnte und dichte Herde von Rundzellen auf, die mit ihren Ausläufern bis zu größeren Nervenzügen gelangen, ohne sie mit zu infiltrieren. Etwas weiter vorn jedoch, ungefähr in der Höhe des Tavaraschen Knotens, findet man im lockeren Gewebe der Vorhofwand eine beträchtliche Zahl von Nerven- und Ganglien-Gruppen, die dicht mit Rundzellen bedeckt ist. Ich glaube nicht, daß es sich dabei um die bindegewebige Scheide der Ganglien handelt, die ja auch aus kleinen Zellen mit dunklem runden Kern besteht, denn es wäre doch gezwungen, anzunehmen, daß ich gerade in dieser Gegend immer durch die Scheiden der Nerven und Ganglien geschnitten hätte, weiter hinten und vorn in der Serie, wo sich ebenfalls zahlreiche nervöse Elemente im Schnitte finden, aber nie. Außerdem sind gerade in dieser Gegend die Muskelinterstitien sehr reich an Rundzellen. Die Nerven und Ganglien in der Grenzfurche zwischen Herzohr und Cav. superior, die recht gut erkennbar sind, zeigen mit Hilfe der angewendeten Methode keine Veränderungen.

Zusammenfassung.

Fasse ich die Befunde zusammen, so haben wir einen Fall von Aorteninsuffizienz auf der Basis einer rheumatischen Endocarditis und eine mächtige Hypertrophie der ganzen Muskulatur. Mikroskopisch:

Eine mäßige Zahl älterer Veränderungen an Endo- und Myokard, nämlich Verdickung und Wucherung aller Endokardschichten bzw. Schwielenbildung im Herzmuskel;

eine bedeutend größere Menge frischer Veränderungen, nämlich kleinzellige Infiltrationsherde im Endokard, besonders im Gebiet des linken Schenkels des Reizleitungssystems, sowie in der Muskulatur der Kammern und besonders der Vorhöfe, wo auch das Nervengewebe in Mitleidenschaft gezogen ist;

endlich eine starke venöse Stauung im Kammerseptum.

Kurz gesagt, typische Veränderungen eines rheumatisch erkrankten Herzens.

¹⁾ Krehl, Zur Pathologie der Herzklappenfehler. Arch. f. klin. Med. 1890.

Ergebnis. Sind nun die anatomischen Zerstörungen derartig, daß sie für sich allein das plötzliche Erlahmen der Herztätigkeit bewirkt haben werden? Sicherlich nicht.

Ebenso ablehnend sprachen sich auf dem letzten Pathologentag¹⁾ *Sternberg* und *Sapegno* aus, die an großem Material einen Zusammenhang von Herztod mit Erkrankung des Reizleitungssystems nachzuweisen sich bemüht hatten, ja *Aschoff* und *Tawara* gehen noch weiter und sind der Meinung²⁾, die Ursache des Erlahmens hypertrophischer Herzen sei überhaupt nicht in ihnen selbst, sondern in Veränderungen der Zirkulation und anderer außerhalb der Zentralspumpe gelegener, sich vergrößernder Widerstände zu suchen, wie *Krehl*³⁾ und *Romberg*⁴⁾ sie des näheren beschrieben haben.

Mögen diese Momente nun auch in der Tat ein allmähliches Ermatten des Herzmuskels bewirken, so scheint mir doch in diesem vorliegenden Falle, der letzte Stoß dem überanstrengten Organ durch ein Wiederaufflackern der alten entzündlichen Erkrankung versetzt worden zu sein, als deren Ausdruck ich die ausgedehnte Zellinfiltration betrachte. Die Zellansammlung ist besonders dicht in der Umgebung des linken Schenkels des Reizleitungssystems, also gerade des Teiles, der die Kontraktion des bei Aorten-Insuffizienz besonders stark in Anspruch genommenen Herzabschnitts zu vermitteln hat. Gerade hier setzt die Erkrankung besonders heftig ein. Ich glaube, es sei nicht ganz ausgeschlossen, daß die Gifte des Entzündungserregers eine Störung oder gar Aufhebung der Reizübertragung zur Folge hatten. Und diese neue Schädigung des linken Ventrikels bedeutete wohl in einem so überarbeiteten Herzabschnitt, wie es der linke Ventrikel bei der Aorteninsuffizienz ist, ein plötzliches Stillstehen der Kammer und damit des ganzen großen Kreislaufes.

Ist diese Möglichkeit aber von vornherein abzulehnen, dann wird es in Zukunft überhaupt nicht mehr nötig sein, das Reizleitungssystem bei an irgend einer Herzaffektion Verstorbenen zu untersuchen, wenn nicht gerade Rhythmusstörung, wie Pulsus irregularis perpetuus etc. oder *Adams-Stokesscher* Symptomen-

¹⁾ Verhandlungen d. Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1910. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1910, 1. Juniheft.

²⁾ *Aschoff* u. *Tawara*, Die heutige Lehre u. s. w. Schluß.

³⁾ *Krehl*, Pathologische Physiologie 1905.

⁴⁾ *Romberg*, Herzkrankheiten.

komplex vorliegen, denn die zahlreichen bisherigen Untersuchungen haben ein negatives Ergebnis gehabt.

Zum Schluß möchte ich mir erlauben, Herrn Geheimrat *Heubner* auch an dieser Stelle für die freundliche Überlassung der Arbeit meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *His*, Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arbeiten aus der medicin. Klinik zu Leipzig. 1893. 2. *His* und *Romberg*, Beiträge zur Herzinnervation. Verhandl. d. IX. Congr. f. innere Med. 1890. 3. Dieselben, Fortschritte der Medizin. 1890. 4. *Krehl* und *Romberg*, Über die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herztätigkeit der Säugetiere. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 30. 5. *Saigo*, Die Purkinjeschen Muskelfasern bei Erkrankungen des Myokards. Zieglers Beiträge. 1908. Bd. 44. 6. *Tawara*, Das Reizleitungssystem im menschlichen Herzen. 1906. 7. *Hering* und *Rühl*, Überleitungsstörungen des Säugetierherzens. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. II. S. 75. 8. *Koch*, Zur Struktur des oberen Cavatrichters. Zieglers Beiträge. 1907. Bd. 42. 9. Derselbe, Über die Struktur des oberen Cavatrichters und seine Beziehungen zum Pulsus irregularis perpetuus. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 10. 10. Derselbe, Über die Blutversorgung des Sinusknotens und etwaige Beziehungen desselben zum Atrioventrikularknoten. Münch. med. Woch. 1909. No. 46. 11. *Mönckeberg*, Zur Pathologie des Atrioventrikularsystems und der Herzschwäche. Berl. klin. Woch. 1909 No. 2. 12. Derselbe, Im Zbl. f. Herzkrankh. 1910. No. 1. 13. *A·ch·off*, Über die neueren anatomischen Befunde am Herzen und ihre Beziehungen zur Herzpathologie. Med. Klinik. 1909. No. 8—9. 14. Zbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. mit den Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Ges. 1905—10. bes. 1910.

V.

(Aus dem Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg [Direktor: Prof. A. Russow] und aus dem Institut für experimentelle Medizin [Leiter der chemischen Abteilung: Dr. S. Dzerjgowsky].)

Über die aktive antidiphtherische Immunisation der Kinder nach dem Prinzip von S. K. Dzerjgowsky.

Von

Dr. N. R. BLUMENAU.

Trotz der glänzenden Erfolge der Serotherapie bei Diphtherie können wir uns davon überzeugen, daß das Serum bei einigen schweren, sogenannten phlegmonösen oder septischen Diphtherieformen sich oft als unwirksam erweist und die Sterblichkeit trotz der Anwendung von großen Serumdosen 50 pCt. und mehr erreicht (vergl. meine Arbeit: Zur Frage der phlegmonösen Diphtherie und deren Behandlung). Unter diesen Umständen ist es durchaus zu verstehen, wenn man bestrebt ist, der Erkrankung an Diphtherie nach Möglichkeit überhaupt vorzubeugen, wie wir es teilweise für die Pocken auf dem Wege der Schutzpockenimpfung erreichen. Indem wir in den Organismus das Diphtherieheilserum einführen, können wir demselben bekanntlich die sogenannte passive Immunität beibringen, deren Wirkungsdauer man gewöhnlich auf 3—4 Wochen zu schätzen pflegt, aber auch in dieser Hinsicht sind wir in der letzten Zeit sehr enttäuscht worden.

Um zu veranschaulichen, wie weit die bei der passiven Immunisation mit Diphtherieheilserum erzielten Resultate von dem erstrebten Ideal noch sind, möchte ich die Erfahrungen mitteilen, die in dieser Hinsicht im Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg in der Masern- und Scharlachabteilung im Jahre 1909 gemacht worden sind. In Anbetracht der großen Neigung der Masern- und Scharlachkranken, sich an Diphtherie anzustecken und zu erkranken, wurden vom März 1909 an allen in die bezeichneten Abteilungen aufgenommenen Patienten prophylaktische Schutzimpfungen mit Diphtherieheilserum in

10*

der Quantität von 500—600 Antitoxineinheiten gemacht, worauf die Impfungen bis zur Entlassung alle 14 Tage wiederholt wurden. Im ganzen wurden auf diese Weise 348 Patienten geimpft. Davon erhielten:

167	Patienten je	1	Injektion,
169	„	„	2 Injektionen
90	„	„	3 „
4	„	„	4 „

Von diesen 348 geimpften Patienten erkrankten an Diphtherie 19, d. h. 5,5 pCt., wobei sich bei dem einen Kranken trotz der Schutz- und therapeutischen Impfung, bei der schon in den ersten Stunden die Quantität von 2000 Immunisierungseinheiten injiziert wurde, eine schwere phlegmonöse Diphtherieform entwickelte, die jedoch in Heilung überging.

Nach der Zeit, die zwischen der Seruminjektion und der Erkrankung lag, verteilten sich die Fälle folgendermaßen:

Es erkrankten:

nach *einer* Injektion:

am 2. Tage nach der Injektion	1	Patient
„ 5. „ „ „ „	2	Patienten
„ 6. „ „ „ „	3	„
„ 7. „ „ „ „	1	Patient
„ 9. „ „ „ „	1	„
„ 10. „ „ „ „	2	Patienten
„ 13. „ „ „ „	2	„
„ 27. „ „ „ „	1	Patient;

nach *zwei* Injektionen:

am 2. Tage nach der Injektion	1	Patient
„ 6. „ „ „ „	2	Patienten
„ 10. „ „ „ „	1	Patient
„ 18. „ „ „ „	1	„

nach *drei* Injektionen:

am 13. Tage nach der Injektion	1	Patient.
--------------------------------	---	----------

Aus dieser kurzen Übersicht der diphtheritischen Erkrankungen auf der erwähnten Masern- und Scharlachabteilung ersehen wir, daß die Schutzimpfungen uns gegen die Diphtherieinfektion noch lange keine volle Gewähr zu geben vermögen. Obendrein hatten sie eine ziemlich unangenehme Komplikation in Form der bekannten Serumkrankheit zur Folge, die im ganzen 64 mal, d. h.

in 18,4 pCt. der Fälle konstatiert wurde, und zwar als Urticaria und als die sogenannte unmittelbare Reaktion, die sich in lokaler Schmerzhaftigkeit, Röte und Ödem äußert. Diese Serumkrankheit war häufig von bedeutender Temperatursteigerung begleitet.

Ich möchte mich auf diese Ergebnisse unserer eigenen klinischen Beobachtungen beschränken, obwohl ich sie durch eine ganze Reihe von Autoren vervollständigen könnte. (*Kassel, Leusch, Nolen, Holhert, Müller, Risel, Schüler, Robinson, Vucetic, Grippins* u. A.), die gleich mir Diphtherieinfektion schon am 2., 3. usw. Tage nach der Impfung mit dem Schutzserum zu beobachten Gelegenheit hatten.

In Anbetracht aller dieser Unzulänglichkeiten der passiven Immunität flöbte mir der auf dem XI. Pirogowschen Ärztekongreß erstattete Bericht des Herrn *S. K. Dzerjowsky* das größte Interesse ein, der die Anwendung der aktiven Immunisation zum Schutze des Menschen gegen Erkrankung an Diphtherie vorgeschlagen hat. Ich kann hier auf sämtliche, in höchstem Grade interessanten Untersuchungen von *S. K. Dzerjowsky* in der Frage der aktiven Immunisation gegen Diphtherie überhaupt nicht ausführlich eingehen und möchte daher nur das Experiment anführen, welches er im Jahre 1902 an sich selbst angestellt hat: In dem Zeitraum von 9 Monaten und 5 Tagen machte er sich in das subkutane Bindegewebe in der Gegend des Oberschenkels, des Bauches und der Schulterblätter im ganzen 24 Injektionen, wobei innerhalb der ganzen Immunisierungszeit ungefähr 4300 für das Meerschweinchen tötliche Minimaldosen eingeführt wurden, während die letzte einmalige Dosis 1704 für ein Meerschweinchen von 250 g Gewicht tötliche Minimaldosen betrug — eine Toxindosis, die aller Wahrscheinlichkeit nach die für den Menschen tötliche Dosis bei weitem übertraf. Dabei waren die nach der Toxininjektion eintretenden lokalen Reaktionen unbedeutend, das subjektive Befinden war nicht gestört, und die in dieser Zeit beobachtete Maximaltemperatur betrug 37,3. Die Blutuntersuchung ergab, daß in 1 ccm desselben 1 Normaleinheit Antitoxin enthalten war.

Auf diese Weise war die Möglichkeit der aktiven Immunisation des Menschen gegen Diphtherie erwiesen.

Da das Laboratoriumexperiment an Pferden ergeben hat, daß zur Erzeugung von Antitoxin im Blut die Einspritzung von großen Toxinmengen nicht erforderlich ist, daß vielmehr schon die Einführung von kleinen Dosen genügt, wenn die Injektionen

selbst möglichst alle Tage wiederholt werden, so entschloß sich Dr. W. N. Boldyrew, eine solche aktive Immunisierung mit kleinen Dosen an sich selbst auszuprobieren. Zu diesem Zwecke machte er sich an verschiedenen Stellen im ganzen 36 subkutane Injektionen, wobei die erste injizierte Dosis $\frac{1}{10\,000}$, die letzte $\frac{8}{10}$ der für Meerschweinchen tödlichen Minimaldosis betrug; insgesamt wurden somit unter die Haut fünf tödliche Minimaldosen eingeführt, d. h. 2130 mal weniger, als sich Dzerjowsky injiziert hatte. Trotz dieser relativ geringen Menge des injizierten Toxins ergab die Blutuntersuchung, daß in 1 ccm Blutserum 0,4 Normaleinheiten von antidiphtherischem Antitoxin enthalten waren. Dieses Experiment lehrt uns somit, daß man schon mit sehr kleinen Dosen, die weder lokale noch allgemeine Reaktion hervorrufen, im menschlichen Organismus die Bildung von Antitoxin bewirken kann.

Ferner fand S. K. Dzerjowsky, daß es mittels einer einzigen Bestreichung der Nasenschleimhaut des Pferdes gelingt, im Blute desselben die Bildung und eine gewisse Anhäufung des Antidiphtherietoxins zu konstatieren, so daß schon nach 12 Seancen oder 30 Stunden der Einwirkung des in die Nasenlöcher des Pferdes auf Tampons innerhalb zwei Wochen eingeführten Toxins in 1 ccm Blutserum 15 Antitoxineinheiten enthalten waren.

Um diese Immunisierungsmethode am Menschen zu erproben, führte sich S. K. Dzerjowsky innerhalb 10 Tagen abwechselnd in das rechte und in das linke Nasenloch Tampons von hygroscopischer Watte ein, die mit Diphtherietoxin getränkt war, von dem $\frac{54}{10\,000}$ ccm der für ein Meerschweinchen von 250 g Gewicht tödlichen Minimaldosis entsprachen.

Der Autor verdünnte das Toxin absichtlich nicht, um sich davon zu überzeugen, daß auch die konzentrierteste Lösung unschädlich ist, wenn man sie nach der oben beschriebenen Methode anwendet. Dabei trat nach der Beschreibung des Autors in der Tat keine allgemeine Reaktion ein, während sich die lokale nur in geringfügiger Reizung der Schleimhäute, gewissem Gefühl von Trockenheit und häufigem Nasenjucken äußerte.

Nach Beendigung der Immunisation durch die Nase fand Dzerjowsky in seinem Blut 1,0 Antitoxineinheiten, d. h. die gleiche Menge wie auch nach der Immunisation mittels subkutaner Toxininjektionen, während vor Beginn der Immunisation durch die Nase, d. h. $7\frac{1}{2}$ Jahre nach der ersten aktiven Immunisation, die Antitoxinmenge nur $\frac{1}{20}$ Einheit betrug.

Indem *S. K. Dzerjowsky* die weitere Ausarbeitung dieser Immunisierungsmethode am Menschen den praktischen Ärzten behufs Feststellung der Dosierung des Toxins und die Dauer der Immunisation vorschlägt, weist *S. K. Dzerjowsky* auf jenen äußerst wichtigen Umstand hin, daß, um mit seinen Worten zu reden, „bei dieser Immunisierungsmethode der Organismus vor der Möglichkeit einer Infektion am meisten geschützt ist, da hierbei gerade die Mund- und Nasenschleimhaut, die am allerschäufigsten durch das Diphtheriegift affiziert wird, besonders unempänglich wird, weil sie, von der allgemeinen Immunität des Organismus abgesehen, noch erworbene hohe lokale Immunität besitzt. Da die Methode der aktiven Immunisierung des Menschen durch die Nasenschleimhaut klinisch, soweit mir bekannt, nicht geprüft ist und nach den Worten des Autors bis jetzt nur auf dem Papier steht, so entschloß ich mich, den Anfang zu machen, und wandte mich Ende des Sommers vergangenen Jahres mit Genehmigung des Direktors des Krankenhauses Prof. A. A. Russow an *S. K. Dzerjowsky* mit dem Vorschlag, die von ihm vorgeschlagene Methode der aktiven Immunisierung mittels Einführung von Diphtherietoxin auf Tampons in die Nase an Kindern zu prüfen.

Zur Ausführung meiner Experimente stellte mir *S. K. Dzerjowsky* Diphtherietoxin zur Verfügung, das auf gewöhnliche Weise hergestellt, d. h. durch *Berkefeldsche* Filter filtriert, und dem 0,5 pCt. Karbolsäure zugesetzt war; die für Meerschweinchen tödliche Minimaldosis dieses Toxins betrug 0,009.

Die erste Serie meiner Experimente umfaßte 17 Kinder im Alter von 3—12 Jahren. Die Wattetampons wurden reichlich mit unverdünntem Toxin durchtränkt, abwechselnd in das rechte und linke Nasenloch eingeführt und dort täglich eine Stunde belassen.

Da es vor allem wichtig war, darüber ins Klare zu kommen, wie weit das Diphtherietoxin für die Nasenschleimhaut unschädlich ist, so untersuchte ich die letztere sorgfältig sowohl vor Beginn des Experiments wie auch täglich während der Ausführung der Immunisation.

Es ergab sich, daß die Immunisation, d. h. die tägliche Einführung von mit unverdünntem Toxin getränkten Tampons in die Nase und das Liegenlassen derselben für eine Stunde entgegengesetzt der Annahme von *S. K. Dzerjowsky* für die Nasenschleimhaut bei weitem keine indifferente Prozedur ist, da sich bei 10 von den 17 Kindern schon am 4.—5. Tage in verschiedenem

Grade weißliche, speckige Beläge bildeten, die fest auf der gewöhnlich in mehr oder minder hohem Grade hyperämisierten Schleimhaut der Nasenscheidewand und auf der unteren Muschel saßen, d. h. gerade an den Stellen, die mit den eingeführten Wattetampons in die größte Berührung kamen. Die Kinder äußerten dabei jedoch keine Beschwerden, die Temperatur war nicht erhöht, und im Harn fand man kein einziges Mal Eiweiß. Die Beläge auf der Nasenschleimhaut hielten sich in der Mehrzahl der Fälle 1—2 Wochen, wobei sich nach ihrer Ablösung kleine, leicht blutende Exkoriationen präsentierten, die sich dann mit Borken bedeckten.

Bei den übrigen sieben Kindern wurden nur eine gewisse Aufquellung, Hyperämie und unbedeutende Trübung der Nasenschleimhaut beobachtet, und zwar gleichfalls ohne jegliche subjektive Erscheinungen. Bei sieben der Kinder, bei denen die Einführung des Toxins in die Nase die Bildung von Belägen zur Folge hatte, wurde Blut zur Untersuchung auf das etwaige Vorhandensein von Antitoxin entnommen.

Römer schlug vor kurzem eine neue Methode zur Bestimmung von minimalen Antidiphtherietoxin-Mengen im Blut vor. Indem er mit Diphtherietoxin arbeitet, dessen tödliche Dosis 0,0007 beträgt, führt er dasselbe in einer Quantität von 0,00001 unter die Epidermis ein (intrakutan) und erzeugt damit in 24—48 Stunden auf einer vorher enthaarten Stelle deutliche Röte und Infiltration, bzw. nach Verlauf von 72 Stunden sogar Nekrose. Römer vermischte das verdünnte Toxin mit einer gleichen Quantität des zu untersuchenden verdünnten Serums und injizierte nach der oben beschriebenen Methode einem Meerschweinchen diese Mischung, die zuvor für 2 Stunden in den Brutschrank, dann für 22 Stunden in den Eisschrank und vor der Injektion wiederum auf $\frac{1}{2}$ Stunde in den Brutschrank gebracht worden war. War nun in dem zu untersuchenden Serum eine entsprechende neutralisierende Antitoxinmenge enthalten, so konstatierte Römer, keine lokale Reaktion. Mittels dieser Methode gelang es Römer und James, bis $\frac{1}{4000}$ Antitoxin-Immunisierungseinheiten festzustellen. Das Toxin¹⁾ wird in einer Verdünnung von 1 : 500 verwendet und in einer Quantität von 1 ccm mit der gleichen Quantität Serum in steigender Verdünnung (1 : 5, 1 : 10, 1 : 25, 1 : 50, 1 : 100,

¹⁾ Von solcher Stärke, dass $\frac{1}{10}$ ccm einer Verdünnung von 1 : 2000 bei Einführung unter die Epidermis schon innerhalb 24 Stunden eine deutliche Reaktion ergibt.

1 : 200) vermischt. Von dieser Mischung werden (nach Aufbewahrung im Brutschrank und auf Eis) dicht unter die Epidermis, wie bei der Tuberkulin-Kutanreaktion, 0,2 ccm injiziert. Die Bestimmung der Antitoxinquantität wird nach *Ehrlich* ausgeführt.

Da diese Methode der Antitoxinbestimmung im Blut den großen Vorzug besitzt, daß bei derselben nur sehr geringe Serummengen erforderlich sind (0,2—0,3 ccm), so schlug ich dieselbe auch *S. K. Dzerjowsky* vor, der in lebenswürdiger Weise sich der Mühe der Antitoxinbestimmung im Blute der von mir nach seinem Prinzip immunisierten Kinder unterzog. Die Resultate der Blutuntersuchung bei den oben erwähnten sieben Kindern, bei denen die Einführung des Toxins Membranenbildung zur Folge hatte, sind folgende:

1. K. K., 10 Jahre alt. Scabies. Viermalige Toxineinführung bei je einstündigem Liegenlassen der Tampons. Auf beiden unteren Muscheln und teilweise auf der Schleimhaut der Nasenscheidewand inselförmige Beläge und blutige Borken. Der Prozeß dauerte ungefähr 14 Tage. Am 4. Tage nach der Immunisation enthielt das Blut $< 0,01$ IE in einem ccm Serum.

2. A. B., 10 Jahre alt. Epilepsie. Dreimalige Toxineinführung bei je einstündigem Liegenlassen der Tampons. Der ganze vordere Teil der linken unteren Muschel ist mit weißem festsitzenden Belag bedeckt. Gleichartiger Belag von der Größe einer kleinen Erbse sitzt auf dem gegenüberliegenden Teil der Nasenscheidewand. Am vorderen Ende der rechten unteren Muschel sitzt ein weißlicher Belag von der Größe einer kleinen Erbse. Die Schleimhaut in der Umgebung und auf der Nasenscheidewand ist deutlich hyperämisiert. Absonderung aus der Nase nicht vorhanden. Der Prozeß dauert ungefähr 14 Tage. Am 4. Tage nach der Immunisation enthielt das Blut $< 0,01$ IE in einem ccm Serum.

3. M. K., $6\frac{1}{2}$ Jahre alt. Pneumonia catarrhalis. Sechsmalige Immunisation bei je einstündigem Liegenlassen der Tampons. Auf der linken unteren Muschel und dem gegenüberliegenden Teil der Schleimhaut der Nasenscheidewand weißliche, diffuse, festsitzende Beläge; rechts Hyperämie und unter der unteren Muschel, am Boden des unteren Nasenganges, geringfügiger Belag. Der Prozeß dauerte ungefähr 8 Tage. Am vierten Tage nach der Immunisation enthielt das Blut $< 0,01$ IE in einem ccm Serum.

4. M. Sch. 9 Jahre alt. Chorea min. Viermalige Immunisation bei je einstündigem Liegenlassen der Tampons. Auf der linken unteren Muschel geringfügiger weißlicher Belag. Der Prozeß dauerte ungefähr 6 Tage. Am 10. Tage nach der Immunisation enthielt das Blut 0,05 IE in einem ccm Serum.

5. W. E., 6 Jahre alt. Pleuritis. Nach dreimaliger Immunisation von je einer Stunde Dauer Hyperämie der Nasenschleimhaut; leichte fleckförmige Trübung der unteren Muscheln; weißliche Beläge von der Größe

einer kleinen Erbse an den, dem vorderen Teil der unteren Muscheln gegenüberliegenden Stellen der Nasenseidewand. Der Prozeß dauerte ungefähr 14 Tage. Am 4. Tage nach der Immunisation enthielt das Blut 1,0 IE in einem ccm Serum.

6. I. F., 10 Jahre alt. Lymphadenitis. Nach viermaliger Immunisation von je einer Stunde Dauer geringfügige Trübung der unteren Muscheln, Trockenheit der Schleimhaut der Nasenseidewand. Der Prozeß dauerte ungefähr 10 Tage. Am 3. Tage nach der Immunisation enthielt das Blut 0,1 IE in einem ccm Serum.

7. V. I., 4 Jahre alt. Skrophulosis. Nach neunmaliger Immunisation von je einer Stunde Dauer — links auf der unteren Muschel weißer, plaque-artiger Belag. Zwei Monate nach der Immunisation enthielt das Blut 2,0 IE in einem ccm Serum.

Daraus ersehen wir, daß wir nur in den drei letzten Fällen eine mehr oder minder bedeutende Ansammlung von Antitoxin im Blut, und zwar 0,1—1,0—2,0 Immunisierungseinheiten in einem ccm Serum, erhalten haben, während in den übrigen vier Fällen nur einmal 0,05 Immunisierungseinheiten festgestellt wurden; in den übrigen Fällen aber war die Quantität des Antitoxins, wenn es zur Bildung von solchem kam, jedenfalls geringer als 0,01 IE.

Der Umstand, daß das Blut in dem Falle, in dem im Blut 2,0 Immunisierungseinheiten Antitoxin gefunden wurden, erst zwei Monate nach der Immunisation, d. h. zu einer Zeit entnommen war, als sämtliche, durch die Einwirkung des Toxins auf die Nasenschleimhaut erzeugten Erscheinungen bereits verschwunden waren, gibt uns das Recht anzunehmen, daß das Fehlen von bedeutenden Antitoxinmengen im Blut der übrigen aktiv immunisierten Kinder eben dadurch bedingt war, daß auf der Nasenschleimhaut bei denselben der membranöse Prozeß noch nicht abgelaufen war und folglich eine genügende Antitoxinmenge sich noch nicht hatte bilden können. Diese Erklärung ist um so wahrscheinlicher, da man als die Quelle der Antitoxinbildung nach der Ansicht von *Dzerjowski* die Stelle der unmittelbaren Einwirkung des Toxins betrachten muß.

Schick und *Karasawa* haben, indem sie das Blut vom Menschen auf Diphtherieantitoxin untersuchten, bei drei Kindern, die an Diphtherie vor der Seruminjektion erkrankt waren, im Blute auch nicht die geringsten Spuren von Antitoxin gefunden. Wir können somit unsere Fälle, in denen die Einführung des Diphtherietoxins Membranenbildung zufolge hatte, als leichten Grad von Diphtherieerkrankung betrachten; dann wird auch das Fehlen von Antitoxin im Blute mancher aktiv immunisierten Kinder verständlich.

Was die zweite Versuchsserie betrifft, so habe ich mir hierbei zum Ziele gesteckt, pathologischen Veränderungen von seiten der Nasenschleimhaut möglichst aus dem Wege zu gehen. Zu diesem Zwecke nahm ich auf ein Teil Toxin zwei Teile physiologische Kochsalzlösung und führte Wattetampons, die mit dieser verdünnten Toxinlösung getränkt waren, abwechselnd bald in das eine, bald in das andere Nasenloch nur einen Tag um den andern ein, so daß die Schleimhaut eines jeden Nasenloches der Einwirkung des Toxins nur über zwei Tage auf den dritten ausgesetzt war, und die Tampons wurden nicht wie früher eine Stunde lang, sondern nur eine halbe Stunde lang in situ belassen.

Da die Untersuchungen von *Schick* und *Karasawa* ergeben haben, daß im Blut einer großen Anzahl von normalen Menschen, bei Neugeborenen fast stets, eine gewisse Quantität von Diphtherieantitoxin nachgewiesen werden kann, die beispielsweise bei *Schick* selbst bis 0,6 Immunisierungseinheiten in einem ccm Serum erreichte, so haben wir vor Beginn der aktiven Immunisierung der Kinder der zweiten Serie jedesmal das Blut auf Antitoxin untersucht, um auf diese Weise darüber ins Klare zu kommen, inwiefern die Zahl der Antitoxineinheiten im Blut zunehmen kann, wenn solches im Blut in einer gewissen Quantität bereits vorhanden ist.

Die Resultate der nach der soeben angegebenen Methode ausgeführten Immunisation sind aus folgenden Erhebungen zu ersehen:

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß man bei genügender Verdünnung des Toxins und bei weniger intensiver Einwirkung desselben auf die Nasenschleimhaut, und zwar nur während einer halben Stunde, und das über zwei Tage auf den dritten, ohne bemerkbare Kontinuitätsstörung der Schleimhaut im Organismus des Menschen eine sehr bedeutende Quantität Antitoxin erzeugen kann, daß aber dabei erforderlich ist, daß die Immunisierung längere Zeit hindurch durchgeführt werde, da aus den oben mitgeteilten Erhebungen hervorgeht, daß nach viermaliger Toxineinführung in die Nase die Anzahl der Antitoxineinheiten im Blut nicht zunahm, nach sechsmaliger Einführung gewöhnlich um das Zehnfache zunahm oder unverändert blieb, nach 20 maliger Immunisierung die Antitoxinmenge im Blut, wie dies aus dem letzten Falle hervorgeht, selbst um 1000 mal vergrößert sein kann.

Um ein ungefähres Kriterium dafür zu haben, wie hoch der Antitoxingehalt im Blut von gegen Diphtherie unempfindlichen

		Wieviel mal wurde der Tampon für die Dauer 1/4 Stunde ein- gelegt?	Immunitäts- dauer Tage	Antitoxin- menge im Blute vor d. Immu- nisation	Antitoxinmenge im Blute nach der Immu- nisation	Lokale Reaktion von seiten der Nase
1.	Schena Iwanowa. 9 Jahre alt, Po- lyarthrit	4 mal	7	0.01 IE	6 Tage nach der Immunis. 0,01 IE	Mäßiger Katarrh vor u. nach der Immunisation
2.	Lydia Lukina, 12 Jahre, Tuber- culosis	6 mal	11	< 0,01 IE	4 Tage nach der Immunisation 0.1 IE	Mäßiger Katarrh vor u. nach der Immunisation
3.	Nadja Strelniko- wa, 6 Jahre, Spondylitis	6 mal	11	< 0,01 IE	4 Tage nach der Immunisation 0.1 IE	Hyperämie und Schleimabsonde- rung vor u. nach d. Immunisation
4.	Vera Fedorowa, 12 Jahre, Hysterie	6 mal	11	0.01 IE	4 Tage nach der Immunisation 0.1 IE	Epistaxis, Bor- kenbildung und Trockenheit
5.	Stepanida Igna- tjew	6 mal	10	0.01 IE	4 Tage nach der Immunisation 0,01 IE	Katarrh vor und nach d. Immu- nisation
6.	Naetja Nibme- rowa, 10 Jahre, Polyneuritis	12 mal	23	0.01 IE	Am 19. Immu- nisationstage 0,5 IE (nach 10 Immunisationen)	Normal
7.	Natja Nowibowa, 11 Jahre, Lupus	16 mal	31	0.01 IE	Nach 10 Immu- nisationen am 20. Immunisationst- age 1.0 IE	Mäßiger Katarrh vor und nach der Immunisation
8.	Vera Iwanowa, 13 Jahre, Hysterie	20 mal	40	0.1 IE	Nach 10 Immu- nisationen am 20. Tage 0,4 IE, nach 20 Immunisie- rungen am 40. Tage 1,5 IE	Trockener Ka- tarrh vor u. nach der Immunisie- rung
9.	Tanja Pawlows- kaja, 5 Jahre, Cystitis	20 mal	40	< 0,1 IE	Nach 10 Immu- nisationen am 20. Tg. 1,0 IE, nach 20 Immunisie- rungen am 40. Tg. 2,0 IE	Hyperämie und Borkenbildung vor und nach der Immunisation

		Wieviel mal wurde der Tampon für die Dauer 1/2 Stunde ein- gelegt?	Immunitäts- dauer Tage	Antitoxin- menge im Blute vor d. Immu- nisierung	Antitoxinmenge im Blute nach der Immu- nisierung	Lokale Reaktion von seiten der Nase
10.	Anna Chruslowa, 13 Jahre, Psoriasis	20 mal	40	> 0,01 IE	Nach 10 Immu- nisierung. am 20. Tg. 0,4 IE, nach 20 Immunisier. am 40. Tg. 10,0 IE	Hyperämie und Schleim vor der Immunisierung, nach ders. normal
11.	Lena Jakowlewa, 6 Jahre, Diabetes ins.	20 mal	40	< 0,1 IE	Nach 10 Immu- nisationen am 20. Tg. 0,2 IE, nach 20 Immunisier. a. 40. Tg. 1,5 IE	Normal

Menschen (als solche kann man meines Erachtens einerseits diejenigen Personen betrachten, die trotz häufiger Berührung mit Diphtheriekranken selbst an Diphtherie nicht erkrankten, anderseits diejenigen Personen, die Diphtherie bereits einmal überstanden haben) ist, entnahm ich behufs Untersuchung auf Antitoxingehalt Blut von zwei Wärterinnen der Diphtherieabteilung, von denen die eine in derselben 8 Jahre, die andere 4 Jahre tätig war; ferner von einem weiblichen Feldscher (russischer Unterarzt) derselben Abteilung, der vor einem Jahre an leichter Diphtherieform erkrankt war und damals 3000 Antitoxineinheiten bekommen hatte; dann das Blut eines weiblichen Assistenzarztes, der vier Monate in der Abteilung tätig war und in der Kindheit (in der sechsten Lebenswoche) eine schwere Diphtherieform, die mit Serum nicht behandelt wurde, überstanden hatte, und schließlich mein eigenes Blut in Anbetracht des Umstandes, daß ich, der ich zwei Jahre als Assistenzarzt in der Diphtherieabteilung tätig war, an Diphtherie niemals erkrankt war, trotzdem ich das Sputum der Diphtheriekranken mehrere Male bald in die Augen, bald bei der Absaugung der Membrane durch den Katheter während der Tracheotomie auch in den Mund bekam.

Die Untersuchungsergebnisse waren folgende: Bei beiden Wärterinnen und bei dem weiblichen Feldscher fand man im Blut eine Immunisierungseinheit Antitoxin in einem ccm Serum; bei mir selbst wurde 0,1 IE, beim weiblichen Assistenzarzt 0,01 IE festgestellt.

Wir sehen also, daß die von uns erhaltenen Antitoxinmengen im Blut von Kindern, die gegen Diphtherie aktiv immunisiert waren, nicht nur mit denjenigen Normen nicht übereinstimmen, die wir bei Personen mit natürlicher Immunität konstatiert haben, sondern in manchen Fällen diese sogar übertrafen. Bis jetzt wurde die im Menschenserum festgestellte normale Antitoxinmenge in dem von Dr. *Bingel* beschriebenen Falle konstatiert, wo ein 30 jähriger Arzt sich intrakutan an zwei einander nahe liegenden Stellen je $\frac{1}{10}$ ccm starken Diphtherietoxins injizierte, worauf sich bei ihm toxisches Fieber einstellte, das vier Tage lang anhielt. An den Injektionsstellen bildeten sich große Blasen mit seröser Flüssigkeit, und gleichzeitig stellte sich hochgradiges Ödem der ganzen entsprechenden oberen Extremität ein, dem Rande der Blasen entlang bildete sich zirkumskripte Gangrän der Hautoberfläche, und erst nach dem Abfallen der gangränösen Borken trat rasche Heilung ein. Der Kranke hatte $1\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Experiment Diphtherie überstanden und damals subkutan 2000 Einheiten Diphtherieheilserum erhalten. Während des beschriebenen Experiments wurden ihm zweimal je 2000 Serum-einheiten injiziert. Als man einen Monat nach der Genesung dem Patienten das Serum entnahm, fand man in diesem letzteren sechs Immunisierungseinheiten Antitoxin. Bis dahin übertraf die im Blute von Menschen beobachtete Maximal-Antitoxinmenge nach der Erklärung von Prof. *Neißer* nicht eine Immunisierungseinheit in einem ccm Serum, während wir nun sehen, daß in dem zehnten der mitgeteilten Fälle von aktiver Immunisierung 10 Immunisierungseinheiten in einem ccm Serum, d. h. eine bis jetzt noch nie dagewesene Ansammlung von Antitoxin im Blut vom Menschen festgestellt wurde. Der Mensch steht in dieser Beziehung im großen und ganzen dem Hunde näher als dem Pferde, da es bei dem ersteren bekanntlich nicht gelingt, im Blut eine größere Antitoxinmenge zu erzeugen, mag man ihn noch so lange gegen Diphtherie immunisieren. Übrigens liegt ein diesbezüglicher Bedarf auch gar nicht vor, da das Tierexperiment lehrt, daß der Organismus auch dann, wenn im Blut nur geringe Antitoxinmengen enthalten sind, mit Erfolg gegen die Diphtherieinfektion zu kämpfen vermag: nach *S. K. Dzerjgowsky* muß man die Immunität als die Fähigkeit der Zellen des Organismus betrachten, rasch und in genügender Menge Antitoxin zu produzieren, welches zur Vernichtung des mit ihm in Berührung kommenden Toxins erforderlich ist. —

Nun entsteht die Frage, wie lange die aktiv erworbene Immunität erhalten bleibt.

In dieser Beziehung kann uns vorläufig nur das Tierexperiment Antwort geben. Ich entnehme die bezüglichen Erhebungen aus der Arbeit von S. K. Dzerjowsky (Zur Frage der Entstehung des Diphtherieantitoxins unter natürlichen Lebensbedingungen der Tiere und bei künstlicher Immunisation derselben).

Zwei Pferden, die zuvor immunisiert wurden, deren weitere Immunisierung jedoch wegen ihrer geringen Polyantitoxizität¹⁾ abgebrochen worden war, injizierte er nach 5—6 Jahren dieselbe Maximaldosis Diphtherietoxin, welche sie im Stadium ihrer Immunisation erhalten hatten. Beide Pferde haben nur schwach reagiert, sind am Leben geblieben, während die Kraft ihres Serums bedeutend zugenommen hat.

Das zweite Beispiel, welches nicht nur die Dauer der beim Tiere aktiv erzeugten Immunität, sondern auch die Fähigkeit des auf diese Weise immunisierten Organismus, gegen das Eindringen von lebenden virulenten Diphtheriekulturen zu kämpfen, anzeigt, entnehme ich aus den Arbeiten von Dr. W. N. Boldyrew (Experimentelle Immunisation des Menschen mit Diphtherietoxin und über aktive Immunisation im allgemeinen).

Einem durch Injektionen von Diphtherietoxin immunisierten Hunde wurden nach einem halben Jahre, als im Serum des Tieres 0,1 IE in einem ccm festgestellt wurden. 20 ccm lebender eintägiger Diphtheriekultur injiziert. Der Hund blieb am Leben und wurde nicht einmal krank, während ein Kontrollhund, der dieselbe Quantität bekam, in 24 Stunden zu Grunde ging.

Diese Tierexperimente berechtigen uns zu der Hoffnung, daß auch die von uns im Organismus des Menschen erzeugte aktive Immunität nicht nur monate-sondern auch jahrelang anhalten wird.

Aus vorstehenden Ausführungen glauben wir nun den Schluß ziehen zu können, daß mit der Einführung der aktiven Immunisation durch die Nasenschleimhaut unser prophylaktisches Rüstzeug um ein sehr wertvolles, neues Kampfmittel gegen die Diphtherieinfektion bereichert wurde, da wir in der aktiven Immunität, um mit den Worten von S. K. Dzerjowsky zu sprechen, gleichsam einen wachehaltenden Arzt besitzen, der dem Organismus schon beim ersten Eindringen von Diphtherietoxin in denselben gleich zu Hülfe kommt.

In Anbetracht der absoluten Ungefährlichkeit, der vollkomme-

¹⁾ d. h. die Fähigkeit, im Blut große Antitoxinmengen aufzuspeichern.

nen Schmerzlosigkeit und ungewöhnlichen Einfachheit der Methode, die nicht einmal die Intervention des Arztes erheischt, kann dieselbe mit Erfolg zu Massen-Immunisationen, beispielsweise in Schulen, Asylen und Instituten, angewendet werden.

Diese Methode ist natürlich nicht imstande, die sogenannte passive prophylaktische Immunisation zu verdrängen, da zur Erzeugung von aktiver Immunität im Organismus, wie wir gesehen haben, ein gewisser Zeitraum erforderlich ist, während man, falls die Infektionsquelle nahe ist, nicht warten darf. Infolgedessen muß man in denjenigen Fällen, in denen sofortige Immunisation des Organismus erforderlich ist, nach wie vor zur prophylaktischen Injektion von Diphtherieheilserum greifen, aber während der Zeit, wo diese von uns passiv geschaffene Immunität wirkt, können wir mit Erfolg die von uns beschriebene Methode anwenden, um stabile aktive Immunität zu erzeugen.

Man darf wohl hoffen, daß es uns durch die Anwendung dieser passiv-aktiven Immunität künftighin gelingen wird, rechtzeitig nicht nur einzelne Aufflackerungen von Diphtherieerkrankungen, sondern auch solche schweren Epidemien wie diejenigen zu bekämpfen, die gegenwärtig an der Wolga im Süden Rußlands herrschen, wo der Mortalitätsprozentsatz trotz der Serotherapie sehr hoch ist und die prophylaktischen Injektionen von Diphtherie-Heilserum die Hoffnungen bei weitem nicht rechtfertigen.

Literatur-Verzeichnis.

1. N. Blumenau, Zur Frage der phlegmonösen Diphtherie und deren Behandlung. Wratschebnaja Gazeta. 1910. Nr. 10.
2. S. Dzerjowsky, Zur Frage der aktiven Immunisation des Menschen gegen Diphtherie. Russki Wratsch, 1910. Nr. 22.
3. S. Dzerjowsky, Zur Frage der Entstehung des Diphtherieantitoxins unter natürlichen Lebensbedingungen der Tiere und bei künstlicher Immunisation derselben. Bolnitschnaja Gazeta Botkina. 1902.
4. W. Boldyrew, Experimentelle Immunisation des Menschen mit Diphtherietoxin und über die aktive Immunisation überhaupt. Russki Wratsch. 1903. Nr. 39.
5. Römer, Über den Nachweis kleinster Mengen Diphtherieantitoxins. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 3.
6. Römer und Sames, Zur Bestimmung sehr kleiner Mengen Diphtherieantitoxin. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 3.
7. Römer und Somogyi, Eine einfache Methode der Diphtherieserumbewertung. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 3.
8. M. Karasawa und B. Schick, Untersuchungen über den Gehalt des menschlichen Serums an Schutzkörpern gegen Diphtherietoxin. Jahrb. f. Kinderheilk. 22. Bd. H. 3. 1910.
9. A. Bingel, Über die Einwirkung einer intrakutanen Injektion von Diphtherietoxin auf die Haut, und den Antitoxingehalt des Serums beim Menschen. Münch. med. Woch. 1909. Nr. 26.
10. P. Schewelew, Zur Frage der aktiven Immunisation gegen Diphtherie durch die Atmungswege. Diss. St. Petersburg. 1910.

VI.

(Aus dem Kinderkrankenhaus des heiligen Wladimir in Moskau.)

Zur Frage über die Möglichkeit einer Heilung der Meningitis tuberculosa¹⁾.

Von

W. G. ARCHANGELSKY.

Der gewöhnliche Ausgang der Meningitis tuberculosa ist der Tod, und viele Autoren wie [*Eichhorst* (1), *Politzer* (2), *Strümpell* (3) u. A.] bestreiten die Möglichkeit einer Heilung bei derartiger Erkrankung der Hirnhäute und sehen jeden Fall mit einem ungewöhnlichen Ausgang für einen falsch diagnostizierten an.

Dieser Ausgang bei der Meningitis tuberculosa kann nicht dadurch erklärt werden, daß letztere, nach der Meinung *Guida's* (4), nur eine Episode der allgemeinen Tuberculosis miliaris sei, dagegen fand *Reinhold* (5) beinahe in allen Fällen der Meningitis tuberculosa auch in den anderen Organen eine mehr oder weniger große Anzahl von Tuberkeln verstreut, und *Heubner* (6) sah in 29 Fällen dieser Krankheit nur in einem einzigen in den übrigen Organen keine Tuberkeln. *Itzhöfer* (7) kommt auf Grund seines Studiums der Meningitis tuberculosa an 342 Fällen zu der Überzeugung, daß diese nur in 31 pCt. die Folge der Tuberculosis miliaris sei, wenn man aber Kinder bis zu 10 Jahren in eine besondere Gruppe ausscheidet, so seien es 50 pCt.

Von 43 Sektionen der an Meningitis tuberculosa im Laufe von 8 Jahren in dem Kinderkrankenhaus des heiligen Wladimir Verstorbenen fand man in 2 Fällen, daß nur die Hirnhäute erkrankt waren, eine Erkrankung der Drüsen oder irgend eines anderen Organs in 19 Fällen und eine allgemeine Tuberkulose in 22 Fällen, d. h. 50 pCt.

Viele Autoren halten die Existenz eines tuberkulösen Prozesses, der sich ausschließlich auf die Hirnhäute beschränkt, für möglich; so bemerkt *Steffen* (8), daß die Meningitis tuberculosa, wenn auch

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Sitzung vom 13. V. 1909 der Gesellschaft der Kinderheilkunde in Moskau.

selten, sich in einem völlig gesunden Organismus entwickeln könne; *Rieder* (9) fand in 5 von 32 Fällen der Meningitis tuberculosa nirgends, außer auf den Hirnhäuten, Tuberkeln; *Biedert* (10) führt 2 Fälle an, die er für primäre Meningitis tuberculosa halten muß; *Lederer* (11) fand bei der Sektion vieler an der Meningitis tuberculosa Verstorbenen nirgends, außer den Hirnhäuten, auch nur eine Spur von Tuberkulose vor. *Henoch* (12) berichtet, daß die Diagnose der primären Meningitis tuberculosa häufig fälschlich sei dank der nicht genügend aufmerksamen Sektion der an dieser Krankheit Verstorbenen, und weist auf das Knochenmark hin, das häufig nicht untersucht wird, als auf den Ausgangspunkt der tuberkulösen Infektion der Hirnhäute. Doch auch dieser Autor führt einen Fall an, wo er nur auf der Pia mater Tuberkeln finden konnte, und meint, daß man kaum noch zweifeln könne, ob sich der tuberkulöse Prozeß auf den Hirnhäuten nach Eindringen der Tuberkelbazillen in die Schleimhaut der Nase entwickeln könne. Auf diese Möglichkeit weist auch *Marfan* (13) hin.

Daß die Schleimhaut der Nase bei der Möglichkeit der Infektion der Gehirnhäute eine große Rolle spielt, darauf weist *Stoerck* (14) hin, indem er den Fall *Demme* anführt: Ein Kind wird von der tuberkulösen Amme angesteckt, erkrankt an der Ozoena scrophulosa (bei der Untersuchung des Nasenschleimes — Tuberkelbazillen), die zur Meningitis tuberculosa führte. *Huguenin* (15) zitiert interessante Experimentaluntersuchungen von *von Foa* und *Rattone*, die bei Kaninchen eine Gehirnhautentzündung hervorriefen, indem sie die Schleimhäute der Nase dieser Tiere durch Pneumokokken infizierten.

In den übrigen Fällen der Meningitis tuberculosa muß man annehmen, daß die Infektion aus dem ursprünglichen Tuberkelherde entweder auf hämatogenem Wege oder durch das Lymphsystem in die Hirnhäute dringt.

Auf diese Weise, da in vielen Fällen sich die Meningitis tuberculosa auch unabhängig von der allgemeinen Tuberculosis miliaris entwickeln kann, und als Primär- oder Sekundärerkrankung auftritt, so muß man den Grund der so großen Sterblichkeit an der Meningitis tuberculosa nicht nur in der Verbreitung im Organismus des tuberkulösen Prozesses suchen, sondern auch im Einfluß, den die Tuberkulose auf das Gehirn ausübt, wenn sie auf den Gehirnhäuten lokalisiert ist. Dieser Einfluß besteht nach *Henoch* in der Veränderung der grauen Substanz unterhalb der kranken Hirnhaut und des intrakraniellen Druckes, der sich progressiv mit der Vermehrung der Flüssigkeit in den Gehirnkammern

steigert. Daß diese beiden Faktoren, wenn sie auch einzeln tätig sind, zu jener Prognose bei der Meningitis tuberculosa führen können, wird durch die Untersuchungen *Bergmanns* (16) und *Perons* (17) bekräftigt.

Bergmann, welcher unter seiner Behandlung ein kleines Kind mit angeborener Meningocele in der Gegend des Kreuzes hatte, vollführte folgendes Experiment: Drückte er mit dem Finger auf den Beutel, so wurde das Kind unruhig, schrie, warf den Kopf zurück, streckte Arme und Beine aus; hiernach verwarf das Kind die Augen und schien fest und ruhig zu schlafen (es verfiel in einen komatösen Zustand), dabei fiel die Zahl der Pulsschläge von 100—120 bis auf 50, sogar 40. Bei einem stärkeren Drucke der Finger auf den Beutel begann eine schwere Störung der Atmung und es trat das Cheyne-Stokes-Phänomen auf.

Nach dem hydrostatischen Gesetze wird der Druck, den die Cerebrospinalflüssigkeit in irgend einem Punkte empfindet, gleichmäßig und mit derselben Kraft auf das ganze System, welches mit der Cerebrospinalflüssigkeit angefüllt ist, übertragen. In dem Augenblicke, in welchem der Druck in der Gegend des Pons Varolii erhöht wird, erhöht er sich auch in der Gegend der Cauda Equina. Wenn dieser Druck den in den Kapillaren übertrifft, so entsteht eine Störung der Blutzirkulation im Gehirn, es verlangsamt sich der Stoffwechsel und die Ventilation, wodurch vor allem anderen die Gehirnrinde leidet, später die Zentren der Nerven, angefangen vom Vagus und dem Zentrum der Vasomotore (*Bergmann*). Auf diese Weise stehen jene Störungen, die die Erhöhung des Gehirndruckes auf das Gehirn ausüben, noch unter dem Einfluß des Blutdruckes. *Naunyn* und *Schreiber* (18) riefen bei Tieren Symptome des erhöhten Druckes sogar bei einer geringeren Erhöhung des Gehirndruckes, als es in der Norm ertragbar ist, hervor, indem sie, z. B. durch Zudrücken der Halsarterie, den Druck in den Gehirnarterien verminderten und, umgekehrt, durch das Zudrücken der Aorta abdominalis den Druck erhöhten, gelang ihnen die Kompensation eines bedeutend erhöhten Druckes auf das Gehirn. Nach der Meinung *Pfaunders* (19) übt auf das Erscheinen der Symptome des erhöhten Gehirndruckes nicht die absolute Höhe des Druckes in dem subarachnoidalen Zwischenraume einen Einfluß aus, sondern das Verhältnis dieses Druckes zum Drucke in den Gehirnarterien.

Pernon (17) rief bei Versuchstieren Symptome der Meningitis tuberculosa hervor, indem er ihnen in den Subarachnoidalen Zwischenraum Tuberkeltoxin einspritzte. Daraus schließt der

obengenannte Autor, daß der tödliche Ausgang dieser Krankheit infolge der Zerstörung wichtiger Zentren eintritt, es ist die Wirkung des Tuberkeltoxins, das sich auf der Oberfläche der Gehirnhäute produziert und in die Zellen der genannten Zentren eindringt.

Wenn wir also folgende Punkte für möglich halten: 1. Die Existenz einer isolierten Erkrankung der Gehirnhäute am tuberkulösen Prozesse, sowie die sekundäre Meningitis tuberculosa bei einer unbedeutenden tuberkulösen Erkrankung eines anderen Organs; 2. das Nichtauftreten von einer akuten Kopfwassersucht bei diesem Prozesse in den Hirnhäuten; 3. die Kompensation der Störungen, die durch erhöhten Schädeldruck hervorgerufen werden durch den erhöhten Blutdruck; 4. die Isolierung des tuberkulösen Prozesses auf die Gehirnhäute und infolgedessen eine unbedeutende Produktion des Toxins — wenn wir dies alles für möglich halten, können wir nicht die Existenz solcher Fälle bestreiten, wo die Verteidigungskräfte des Organismus stark genug sind, um mit mehr oder weniger gutem Erfolge mit dem Schaden, den der tuberkulöse Prozeß in den Gehirnhäuten angerichtet, kämpfen zu können.

Daß solch ein Ausgang des Kampfes möglich ist, darauf weisen *Heubner* (20), *Ziehen* (21) und *Henoch* hin. Dafür sprechen auch die beschriebenen Fälle der Heilung der Meningitis tuberculosa.

Es sind gegen 50 Fälle mit glücklichem Ausgang beschrieben worden. Wenn wir diejenigen von ihnen nicht berücksichtigen, in denen die Diagnose der Meningitis tuberculosa sehr zweifelhaft erscheint [die Fälle von *Salomon* (22), *Cantley* (23), *Waterhouse* (24), *Warfving* (25), *Herz* (26), *Bauer* (27) u. A.] und ebenfalls auch diejenigen, wo die Diagnose nur auf Grund des typischen klinischen Bildes dieser Krankheit gestellt wurde, ohne Begründung ihrer Richtigkeit durch die Punktion oder die biologische Reaktion [die Fälle von *Meyer* (28), *Acker* (29), *Lederer* (11), *Whitacombe-Brown* (30), *Sokolof* (31), *West*, *Dy Jardin - Beaumetz* (32), *Cadet de Gassicourt* (33), *Rillet* (34) und *Turner* (35)], so wollen wir die übrigen, nachdem wir sie in zwei Kategorien eingeteilt haben, genauer betrachten. Zur ersten Kategorie zähle ich alle Fälle, wo entweder in der Cerebrospinalflüssigkeit Tuberkelbazillen aufgefunden worden sind, oder die biologische Reaktion ein positives Resultat ergeben hat; zur zweiten zähle ich dagegen alle Fälle, in denen die tuberkulöse Natur der Gehirnentzündung durch Sektion der Kranken, die am Rezidivum der Meningitis tuberculosa oder an irgend einer anderen Krankheit starben, begründet worden ist. Fangen wir mit der zweiten Kategorie an:

Rilliet (36) beschreibt folgenden Fall: Bei einem Kinde von $5\frac{1}{2}$ Jahren entwickelte sich die typische Meningitis tuberculosa; vom 80. Krankheitstage bis zum 97. trat allmähliche Besserung des Zustandes ein und das Kind wurde gesund. Nach $5\frac{1}{2}$ Jahren erkrankten die Gehirnhäute nochmals. Bei der Autopsie fand man neben frischen Tuberkeln und Exsudat auf der Gehirnbasis in der Gegend der Fossa Sylvii und auf der gewölbten Oberfläche der Gehirnhemisphären gelbe tuberkulöse Massen und milchfarbene Stellen der Pia mater..

Der Fall *Politzers* betrifft einen Knaben, der 3 Jahre nach dem ersten Anfalle der Meningitis tuberculosa am Rezidiv starb; bei der Autopsie fand man auf der Gehirnbasis neben einem callos, feste Exsudate der ersten Erkrankung und das frische Exsudat der zweiten.

Bernheim und *Moser* berichten, daß in der Klinik Prof. *Wiederhofers* ein Fall beobachtet worden ist, wo die sich nach vier Jahren wiederholte Meningitis tuberculosa den Kranken auf den Seziertisch brachte. Dabei fand man außer dem frischen Exsudat auch verheilte Tuberkelnester in den Hirnhäuten.

In der Sitzung des physikalisch-medizinischen Vereins zu Würzburg teilte *Leube* (39) einen Fall der Meningitis tuberculosa mit, der in Heilung auslief; *Fütterer* (39) dagegen berichtete das Ergebnis der Autopsie desselben Kranken, der später an einer anderen Krankheit gestorben war. Die weiche Hirnhaut war im Halsteile des Rückenmarks und der Medulla oblongata trübe und verdichtet. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Stellen fand man eine stark verbreitete Bindegewebewucherung und Kalkablagerungen. Der Durchschnitt der Blutgefäße war schmaler, ihre Wandungen befanden sich im Stadium der hyalinen Degeneration, außerdem konnte man verkalkte miliare Tuberkeln beobachten.

Jetzt, bevor wir noch zur Beschreibung der ersten Kategorie der Fälle einer Heilung der Meningitis tuberculosa übergehen, Fälle, deren Unbestreitbarkeit auf den Resultaten der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit basiert, finde ich es für notwendig, wenn auch nur im Vorübergehen, die jetzige Ansicht über den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion bei dieser Krankheit der Hirnhäute zu besprechen. Denn nur dann, wenn wir ihren diagnostischen Wert anerkennen, können wir die weiter unten folgenden Fälle der Heilung für unzweifelhaft halten. *Lichtheim* (40) richtete im Jahre 1893 zuerst die Aufmerksamkeit auf den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion, die von

Quinke im Jahre 1891 zu therapeutischen Zwecken vorgeschlagen wurde. Im Jahre 1895 publizierte *Lichtheim* seine Arbeit, in der er darauf hinweist, daß das Resultat der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit die Diagnose der Meningitis tuberculosa unzweifelhaft macht, da er in allen Fällen im Koagulum, das sich beim Stehen der Flüssigkeit bildet, Tuberkelbazillen auffand. Seitdem erscheinen beinahe jährlich Arbeiten, die dieselbe Frage behandeln. In den ersten Jahren stimmten die Meinungen der Autoren nicht überein, und hauptsächlich in der wichtigsten Frage — wie häufig findet man Tuberkelbazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit? — und damit auch in der Zuverlässigkeit dieser diagnostischen Methode. Während *Fürbringer* (42) in 27 von 37 untersuchten Fällen der Meningitis tuberculosa in der Cerebrospinalflüssigkeit Tuberkelbazillen auffand, *Slawyk* und *Manikatis* (43) in 16 von 19, *Pfaundler* (19) in 91 pCt. aller Fälle, fanden *Fränkel* (44) nur in einem, *Heubner* (45) von 7 in keinem und *Lenhartz* (46) von 14 nur in einem Falle Tuberkelbazillen vor. Doch jetzt existiert diese Meinungsverschiedenheit nicht mehr, denn sowohl *Heubner* (20), der früher in keinem Falle Tuberkelbazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit vorfand, berichtet jetzt in seinem letzten Lehrbuch, daß man im Fibringerinsel beinahe immer Tuberkelbazillen finden könne, als auch *Lenhartz* (47), der früher von 14 Fällen nur in einem Falle sie entdeckte, bekam späterhin in allen Fällen der Meningitis tuberculosa ein positives Resultat bei der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auf Anwesenheit von Tuberkelbazillen. Von 44 Fällen der Meningitis tuberculosa, die im Laufe der letzten 8 Jahre im Kinderkrankenhaus des heiligen Wladimir vorkamen, wurden in 42 Fällen Bazillen aufgefunden, nur in 2 Fällen gelang es nicht. Also können wir es für bewiesen ansehen, daß nur in Ausnahmefällen bei der Meningitis tuberculosa in der Cerebrospinalflüssigkeit keine Tuberkelbazillen aufzufinden sind. Was die Frage über die Pathognomie bei der Meningitis tuberculosa, die Anwesenheit in der Cerebrospinalflüssigkeit einer bestimmten Art von Leukozyten, nämlich der Mononukleare, betrifft, so gibt es in dieser Frage beinahe keine Meinungsverschiedenheit. *Heubner* (20) nimmt an, daß man bei dieser Krankheit der Gehirnhäute hauptsächlich oder sogar ausschließlich Mononukleare in der Cerebrospinalflüssigkeit auffinden kann; dasselbe behaupten auch *Pfaundler* (19), *Bernheim* (38), *Moser* (38), *Bendix* (48), *Leris* (49), *Concetti* (50) u. A. In den von mir beobachteten Fällen fand ich beinahe ausschließlich einkernige Leukozyten. Mit dieser Ansicht vieler Au-

toren stimmen *Gillard* und *Marcon-Mutzner* nicht überein. *Gillard* (51) beschreibt einen durch die Autopsie begründeten Fall der Meningitis tuberculosa, wo er in der Cerebrospinalflüssigkeit, die vor dem Tode des Kranken entnommen war, 95 pCt. Polinukleare fand. *Marcon-Mutzner* (52) legt auf die Cytodiagnose keinen großen Wert, da er 2 Fälle beobachtet hat, wo die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auf Anwesenheit dieser oder jener Art von Leukozyten zu einer falschen Diagnose führte. Im ersten Falle fand man beinahe ausschließlich Polinukleare, die Sektion ergab Meningitis tuberculosa, im anderen, wo auf Grund der ausschließlichen Auffindung von Mononuklearen Meningitis tuberculosa diagnostiziert worden war, ergab die Autopsie, daß der Kranke an der Fractura Cranii gestorben war. Wenn wir zur Meinung der Mehrzahl der Autoren noch die Ansicht eines so erfahrenen Forschers wie *Orth* (53) hinzufügen, der eine Überzahl von Mononuklearen für die Meningitis tuberculosa charakteristisch hält, so kann der Wert der Cytodiagnose bei der Meningitis tuberculosa schwerlich bestritten werden.

Die makroskopische Untersuchung gibt der Diagnose auch einige Anhaltspunkte: Bei der Meningitis tuberculosa ist die Cerebrospinalflüssigkeit klar und enthält Sonnenstäubchen, die bei durchgehendem Lichte sichtbar sind, oder opalesziert leicht, was gewöhnlich bei einem späteren Stadium der Krankheit beobachtet wird. Wenn die Flüssigkeit an einen kalten Ort gestellt wird, so bildet sich schon nach ein paar Stunden ein spinnwebartiges Fibringerinsel, worauf *Lichtheim* (40) zuerst hinwies. *Bernheim* und *Moser* (38) halten die Bildung dieses Fibringerinsels bei der Meningitis tuberculosa für unvermeidlich. Die Fähigkeit, ein Fibringerinsel zu bilden, zeigt sich schon in einem frühen Stadium der Krankheit, und deshalb hält *Pfaundler* (19) die Erscheinung desselben auf einer völlig durchsichtigen Flüssigkeit pathognomisch bei der Meningitis tuberculosa.

Ferner hält derselbe Autor ein erhöhtes Eiweißgehalt in der Cerebrospinalflüssigkeit beinahe für einen Beweis der tuberkulösen Natur der Gehirnhautentzündung, denn wenn der Eiweißgehalt in der normalen Flüssigkeit zwischen 0,2 ‰ und 0,4 ‰ schwankt, so ist es bei der Meningitis tuberculosa nicht geringer als 0,5 ‰ und steigt sogar bis auf 9,5 ‰.

Die normale Cerebrospinalflüssigkeit enthält Zucker, der durch alle Reaktionsmittel leicht entdeckt werden kann; doch bei der Meningitis tuberculosa ebenso wie bei einer jeden anderen

akuten Gehirnhautentzündung kann Zucker nicht aufgefunden werden.

Auf diese Weise sehen wir, daß die obengenannten Besonderheiten der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Meningitis tuberculosa zur Differentialdiagnose zwischen dieser und chronischen Entzündungen der Hirnhäute dienen können; von anderen akuten Entzündungen unterscheidet sich die Meningitis tuberculosa durch Vorhandensein von Tuberkelbazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit und das Vorherrschen einkerniger Leukozyten.

Jetzt wollen wir zur Beschreibung der auf Heilung ausgelaufenen Fälle der Meningitis tuberculosa zurückkehren. Ich werde nur solche Fälle anführen, deren Diagnose auf den positiven Resultaten entweder der Untersuchung auf Anwesenheit von Tuberkelbazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit oder der biologischen Reaktion beruht.

Im Jahre 1894 beschrieb *Freyhan* (54) folgenden Fall: Am 27. Januar desselben Jahres wurde ein Mann von 20 Jahren mit einem leichten Opisthotonus, Schmerzen im Rückgrat, erhöhten Reflexen, Neuritis optica duplex und getrübttem Bewußtsein im Krankenhause aufgenommen. In den nächsten Tagen verfiel der Kranke in einen komatösen Zustand und fing an, den Urin anzuhalten. Am 13. Tage der Krankheit wurde die Lumbalpunktion vollführt, die eine trübe Flüssigkeit mit 3 ‰ Eiweißgehalt ergab. Zucker war nicht vorhanden. Im Sediment wurden Eiterkörperchen (welcher Art sie waren, ist nicht angegeben) und Tuberkelbazillen in einigen Präparaten in großen Mengen gefunden. Nach einigen Tagen besserte sich allmählich der Zustand des Kranken, das Bewußtsein kehrte wieder, die Kopfschmerzen ließen nach, die Steifheit der Glieder und des Rückgrats verminderte sich, und nach 3 Wochen, als die Temperatur schon normal war, verließ der Kranke das Bett. Am 23. April, d. h. beinahe nach 3 Monaten, verließ er geheilt das Krankenhaus.

Der zweite in chronologischer Reihenfolge ist der von *Henkel* (55) folgendermaßen beschriebene Fall: Am 18. September 1899 wurde ein zehnjähriger Knabe im Krankenhause aufgenommen. Er war zwei Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus erkrankt: starke Kopfschmerzen, hohes Fieber, getrübttes Sensorium, erweiterte Pupillen, verminderte Lichtreaktion und Neuritis optica waren die Symptome seiner Erkrankung. Auf Grund dieses klinischen Bildes lautete die Diagnose — Meningitis cerebrospinalis epidemica. Die Lumbalpunktion ergab eine etwas trübe Flüssigkeit mit 0,5 ‰ Eiweißgehalt. Im Rückstande fand

man eine große Menge Tuberkelbazillen. Eine Woche nach der Aufnahme im Krankenhause entstand eine Paresis des Nervus facialis und Ptosia duplex. Allmählich verschwanden alle diese Erscheinungen, und nach 2 Monaten war das Kind gesund. Professor *Oppenheim* hält beide Fälle für unbestreitbare Meningitis tuberculosa.

Am 11. Juli 1901 trat unter die Behandlung *Barths* (56) ein Mädchen von 2 Jahren und 9 Monaten, das plötzlich nach überstandenen Masern unter folgenden Symptomen erkrankte: Erbrechen, Kopfschmerzen, darauf getrübtcs Bewußtsein, Opisthotonus, Verlangsamung des Pulses, Cheyne-Stokes-Atmung, klonische und tonische Krämpfe. In der Cerebrospinalflüssigkeit befanden sich Tuberkelbazillen. Nach 4 Monaten erfolgte die Heilung.

Riebold (57) beobachtete folgenden Fall: Im Januar 1906 wurde ein Mädchen von 16 Jahren mit einer für die Meningitis tuberculosa typischen prodromalen Periode im Krankenhause aufgenommen. Am Tage der Aufnahme bestanden folgende Symptome: eine linksseitige Ptosia und eine Paresis des rechten Nervus facialis, die Zunge war nach links inkliniert. Am folgenden Tage wurde die Lumbalpunktion vollführt; die Flüssigkeit strömte unter hohem Druck hervor, sie enthielt eine große Anzahl einkerniger Leukozyten, doch keine Tuberkelbazillen. Nach zwei Tagen wiederholte man die Punktion; im Rückstande fand man diesmal Bazillen (das Präparat entfärbte sich durch Salzsäure und Alkohol), welche Professor *Geipel* unstreitbar als Tuberkelbazillen erkannte. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines Tropfens dieser Flüssigkeit sah man beinahe ausschließlich einkernige Leukozyten. Der Eiweißgehalt betrug 2 ‰. Die biologische Reaktion ergab ein positives Resultat. Am 8. Tage des Aufenthaltes im Krankenhause fing sich der Allgemeinzustand der Kranken zu bessern an, die paralytischen Erscheinungen schwanden allmählich. Nach 1½ Monaten verließ die Kranke das Bett. Der letzte Bericht über den Zustand der Kranken ist vom 15. VIII. 1906, d. h. 7 Monate nach Eintritt ins Krankenhaus — das Mädchen ist vollständig gesund.

Den fünften Fall beschrieb *Gareiso* (58): Im August 1905 wird im Krankenhause ein Knabe von 8 Jahren aufgenommen mit der Meningitis tuberculosa, die sowohl in ihrer prodromalen Periode als auch im weiteren Verlaufe typisch ist. Nach kurzer Zeit vollführt man die Lumbalpunktion, die eine große Anzahl einkerniger Leukozyten, doch keine Tuberkelbazillen ergibt.

Mit dieser Cerebrospinalflüssigkeit wurden Kaninchen geimpft, wodurch bei ihnen in der Leber und der Milz die Miliar-Tuberkulose hervorgerufen wurde. Am 7. IX. ist der Zustand des Kranken bedeutend besser, doch tritt eine rechtsseitige Ptosis und eine linksseitige Lähmung des Facialis ein. Nach einem Monat verläßt der Knabe das Bett, die Lähmungserscheinungen sind verschwunden. Nachdem der Knabe 5 Monate im Krankenhause verbracht hatte, verläßt er es. Der Autor sah diesen Knaben im Oktober 1906 und im August 1907, d. h. 2 Jahre nach Anfang der Krankheit. Er fand das Kind vollständig gesund und mit normalem Intellekt.

In dieser Kategorie von Fällen der Meningitis tuberculosa will ich folgenden Fall hinzufügen, den ich zusammen mit dem Oberarzte A. A. Sokoloff in der therapeutischen Abteilung des Kinderkrankenhauses des Heiligen Wladimir beobachtet habe.

Tanja N., von 8 Jahren, wurde am 26. X. 1908 mit Fieber und starken Kopfschmerzen in einem sehr schweren Zustande ins Krankenhaus gebracht. In der ersten Woche der Krankheit zeigten sich folgende Erscheinungen: unbedeutende Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche und Appetitlosigkeit, mehrmals mußte sich das Kind niederlegen. In den folgenden Tagen traten starke Kopfschmerzen und wiederholtes Erbrechen auf, die Kranke konnte das Bett nicht mehr verlassen, seit 5 Tagen keine Defekation. Die Kranke war aus sehr armer Familie; Vater und Mutter rechneten sich zu den gesunden Menschen. 5 Wochen vordem hatte die Kranke das III. Stadtkrankenhaus verlassen, in welchem sie zusammen mit allen ihren Angehörigen am Typhus recurrens krank gelegen hatte. Vor 3 Tagen starb bei uns ihr Bruder, ein Knabe von 4 Jahren, an der Meningitis tuberculosa, die Diagnose ist durch die Autopsie begründet worden.

Das Mädchen ist mager und blaß, ihr Zustand ist schwer, sie klagt über Kopfschmerzen, das Bewußtsein ist klar. Die Rigidität und Schmerzhaftigkeit der Hinterkopfmuskeln ist scharf ausgesprochen, die Flecken *Trousseau's* nur schwach vorhanden, und das Symptom *Kernig's* fehlt überhaupt. Die Pupillen sind mäßig erweitert, gleich groß und reagieren genügend stark auf das Licht. Die Zunge ist feucht und ein wenig belegt, der Rachen blaß und rein. Das Herz ist in seinen normalen Grenzen, die Schläge sind dumpf, der Puls 116, ist rhythmisch und kann leicht zugedrückt werden, Temperatur 40,2 °. Die Lungen sind normal. Die Milz ragt auf 1 cm unter dem Rande der 8. Rippe hervor. Der Leib ist eingezogen. Das Kind wiegt 18 000 g. Der 8. Tag der Krankheit. Ein einmaliges Erbrechen, heftige Kopfschmerzen und etwas zurückgeworfener Hinterkopf. Die rechte Pupille ist etwas breiter, als die linke, die Lichtreaktion ist genügend lebhaft, es zeigt sich *Kernig's* Symptom. Der Puls, 128, ist rhythmisch. Das Bewußtsein ist klar, in der Nacht phantasierte das Kind. Es wurde die Lumbalpunktion vollführt. Die Flüssigkeit floß tropfenweise durch die Kanüle, sie war klar und enthielt Sonnenstäubchen. 15 ccm wurden entnommen. Im Tropfen, welcher untersucht wurde, fand man eine große Anzahl einkerniger Leukozyten, polynukleäre kamen gar nicht vor. Das Gefäß mit

der Flüssigkeit wurde an einen kalten Ort gestellt; es bildete sich ein spinnwebartiges Häutchen, in dem man bei der Untersuchung eine große Menge von Tuberkelbazillen fand.

Der 11. Tag. Die Kranke schläft viel, antwortet matt und liegt auf der Seite mit eingezogenen Knien. Die Dermatographie und Rigidität der Hinterkopfmuskeln ist scharf ausgesprochen. Der Puls ist etwas unregelmäßig und verlangsamt (88 Schläge bei einer Temperatur von 38 °). Lähmungserscheinungen werden nicht beobachtet. Eine Stuhlentleerung erfolgt nur nach einem Klysma.

Der 13. Tag. Im Allgemeinzustande sind wenig Veränderungen. Weder Aufschreien, tiefe Seufzer, noch Pendelbewegungen werden vermerkt. Die Kranke schluckt frei, der Leib ist eingefallen, und wie vordem leidet sie an Verstopfung.

Der 18. Tag. Die Kranke ist weniger schläfrig, setzt sich selbst im Bett auf, zeigt erwachende Teilnahme für die Umgebung. Der Puls, 68, ist unrhythmisch. An Gewicht hat die Kranke 1300 g verloren.

Der 22. Tag. Ihr Zustand verbessert sich allmählich, sie sitzt recht viel, spricht ganz gern und reagiert lebhaft auf ihre Umgebung. Die Pupillen sind schmal, gleichmäßig und reagieren gut auf das Licht. Weder das Symptom *Kernigs*, noch die Rigidität der Hinterkopfmuskeln sind aufzuweisen. Die Dermatographie ist wie vorher scharf ausgeprägt. Der Puls, 62, ist unregelmäßig.

Der 23. Tag. Zweite Lumbalpunktion, die Flüssigkeit tropft schneller, sie ist klar und enthält eine unbedeutende Menge von Sonnenstäubchen. Bei ihrer mikroskopischen Untersuchung fand man einkernige Leukozyten in einer Anzahl, die die Norm bedeutend übertrifft, aber doch nicht so groß ist, als bei der ersten Punktion. Tuberkelbazillen konnten nicht entdeckt werden. Außerdem wird eine unbeständige Paresis des Nervus facialis dexter vermerkt.

Der 26. Tag. Die Kranke sitzt fast den ganzen Tag, interessiert sich für die Umgebung, lacht zuweilen, doch meist sitzt sie apathisch mit gebeugtem Kopf da. Die Paresis des Nervus facialis ist schärfer und mit größerer Beständigkeit ausgeprägt. Der Kopf kann leicht und schmerzlos gebeugt werden. Die Dermatographie ist schwächer ausgedrückt, ihr Appetit ist gut, der Stuhl gang normal, und in den Nächten schwitzt sie stark. Der Puls, 100, ist arhythmisch.

Der 27. Tag. Die Lähmung des rechten Gesichtsnerven ist scharf ausgeprägt. Die Kranke wird mitteilbarer, des Tages schläft sie beinahe gar nicht mehr. Ihr Gewicht fährt fort zu fallen (— 1700 g).

Der 29. Tag. Die Lähmungserscheinungen des Nervus facialis sind schwächer ausgeprägt. Die dritte Lumbalpunktion wird gemacht, sie ergibt 5 ccm Flüssigkeit. Die Flüssigkeit tropft sehr langsam, sie enthält nur eine kleine Anzahl von Sonnenstäubchen. Das Mikroskop zeigt eine unbedeutende Vermehrung einkerniger Leukozyten. 5 ccm dieser Flüssigkeit werden von Dr. *Tscharnotsky* einem Meerschweinchen eingespritzt. Die Flüssigkeit ist auf Anwesenheit von Tuberkelbazillen nicht untersucht worden, da sie zur biologischen Reaktion entnommen war.

Der 32. Tag. Die Kranke wird täglich lebhafter und mitteilbarer, ist sehr lustig, doch hat sie kein Verlangen, zu gehen. Ihr Geisteszustand

ist normal. Die Lähmungserscheinungen des Nervus facialis sind kaum bemerkbar. Der Puls, 60—80, ist arhythmisch.

Der 57. Tag. Sie sieht gesund aus, die Falte zwischen der rechten Oberlippe und der Nase ist ein wenig geglättet. Die Herztätigkeit ist unregelmäßig. Am Abend hebt sich die Temperatur bis auf 37,5°.

Der 77. Tag. Die Paresis der Nervus facialis ist wie vordem kaum bemerkbar. Ihr Gewicht nimmt zu, die Temperatur hebt sich wie früher am Abend bis auf 37,8°. Die biologische Reaktion gab ein negatives Resultat.

Der 100. Tag. Die Temperatur ist normal, die Lähmungserscheinungen des Nervus facialis sind verschwunden.

Der 102. Tag. Die Kranke wird nach Hause genommen.

Vor 2 Tagen sah ich die Kranke zum letzten Male. Vom Anfange der Krankheit sind schon 10 Monate vergangen. Es sind keine Anzeichen der überstandenen Meningitis tuberculosa zu bemerken. Der Puls ist normal. Lähmungserscheinungen kommen nicht vor. Sie ist geistig gesund, die Gedächtnisschwäche, die man in den ersten Monaten nach dem Verlassen des Krankenhauses beobachtet hatte, ist vergangen¹⁾.

Die typische prodromale Periode, der Verlauf der Krankheit in den ersten zwei Wochen, das Vorhandensein einer großen Menge von einkernigen Leukozyten in der Cerebrospinalflüssigkeit und von Tuberkelbazillen in dem sich bildenden Häutchen würden ja, um die Diagnose der Meningitis tuberculosa zu stellen, keiner weiteren Beweise und keiner Detailierung der Symptome, unter denen die Krankheit erschien und ebenfalls keine Kritik jener Untersuchungsmethoden, die zur Analyse der Cerebrospinalflüssigkeit angewandt wurden, bedürfen, wenn dieser Fall einen tödlichen Ausgang genommen hätte. Doch jetzt in Anbetracht dieses so ungewöhnlichen Ausganges, halte ich es für notwendig, diesen Fall einer Analyse zu unterwerfen. Hauptsächlich muß die Möglichkeit irgendeines Fehlers bei der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ausgeschlossen werden, da die Resultate der Untersuchung bei der Diagnose dieses Falles eine entscheidende Rolle spielten.

Das Häutchen wurde von mir zuerst mit *Ziels* Fuchsin gefärbt, darauf wurde es durch Schwefelsäure entfärbt und zuletzt färbte ich es mit Methylenblau. Bei dieser Färbungsmethode konnte natürlich kein Zweifel obliegen, daß jetzt, wo die Krankheit

¹⁾ *Anmerkung.* Im Mai 1910 wurde die Kranke in der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Moskau demonstriert, wo sie keine Krankheits-symptome zeigte.

Zum letzten Male sah ich die Patientin im September 1910. Während der ganzen Zeit wurden keine Hirnerscheinungen bemerkt. Ihr Intellekt war gut.

einen so ungewöhnlichen Verlauf genommen hatte, wir es nicht mit Tuberkelbazillen, sondern mit säurewiderstandsfähigen Bazillen zu tun haben. Doch um der Möglichkeit eines Fehlers vorzubeugen, wurde dies Präparat des Häutchens, welches von mir aufbewahrt war, nochmals vom Prosektor *Tscharnozky* bearbeitet. Doch auch bei *Nikitins* Färbungsmethode wurden im Häutchen Bazillen aufgefunden, die Dr. *Tscharnozky* für unbestreitbare Tuberkelbazillen hielt. Folglich glaube ich, daß es ein unumstößliches Faktum ist, daß man bei unserer Kranken in der Cerebrospinalflüssigkeit Tuberkelbazillen fand, so war auch unbedingt eine Tuberkelinfektion in den Gehirnhäuten. Das negative Resultat der biologischen Reaktion kann nicht gegen diese Diagnose sprechen, da die Flüssigkeit, die dem Meerschweinchen eingespritzt wurde, der Kranken entnommen worden war, als der Krankheitsprozeß im Abnehmen war und keine Tuberkelbazillen mehr aufzufinden waren.

Schon allein auf Grund der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit könnte in unserem Falle die Diagnose auf Meningitis tuberculosa gestellt werden, sogar wenn das klinische Bild nicht so charakteristisch für diese Krankheit spräche, denn selten verläuft sie typisch. *Henoch* findet, daß die Abweichungen vom normalen Verlaufe so häufig und bedeutend sind, daß sogar Ärzte, die mit dieser Krankheit genügend bekannt sind, immer wieder auf ungewöhnliche Erscheinungen stoßen, welche die Diagnose sehr erschweren. Doch solche Schwierigkeiten bei der Diagnose auf Grund der Anamnesis und des klinischen Bildes sind in unserem Falle nicht vorhanden. Der Tod eines der Brüder der Kranken an der Meningitis tuberculosa, die sich nach überstandnem Typhus entwickelt hatte, weist auf eine Familienveranlagung zur Tuberkulose hin. Die prodromale Periode und die erste Woche der Krankheit waren so typisch, daß die Mutter, als sie das Kind ins Krankenhaus brachte, selbst die Diagnose stellen konnte nur auf Grund der vollständigen Übereinstimmung der Symptome, unter denen die Krankheit beim Mädchen auftrat mit jenen, die ihren Bruder zum Tode an der Meningitis tuberculosa geführt hatte.

Schon bei der ersten Untersuchung der Kranken konnte man eine Gehirnhautentzündung voraussetzen. Die Pupillen waren erweitert, die Hinterkopfmuskeln scharf gespannt, und ganz klar waren die Flecke *Trousseaus* ausgeprägt. Obgleich die Kranke seit 5 Tagen an Hartleibigkeit litt, war der Leib nicht aufgetrieben. Die weitere Entwick'ung der Krankheitssymptome war so charakteristisch für die Meningitis tuberculosa, daß es schien, als ob

die Krankheitsgeschichte der beiden ersten Wochen des Mädchens von jenem klinischen Bilde, das *Heubner* als typisch in seinem Lehrbuch anführt, abgeschrieben sei. In den ersten drei Tagen des Aufenthalts im Krankenhause hatte sich der Puls noch nicht verlangsamt, sie hatte hohes Fieber, ihr Bewußtsein war ungetrübt, eine besondere Schläfrigkeit war auch nicht vorhanden, die Milz konnte befühlt werden. Darauf, wie es auch *Heubner* beschreibt, fiel die Anzahl der Pulsschläge von 120 auf 80 und wurden ein wenig arhythmisch, gleichzeitig fiel die Temperatur im Laufe eines Tages bis auf die Norm, die Kranke verfiel in einen Schlafzustand, lag mit zurückgeworfenem Kopfe und gebogenen Beinen, dabei war der Leib flach und eingefallen. Dieses alles sind Symptome, die dafür sprechen, daß die Krankheit in die zweite Periode übergegangen ist, die Periode der Erhöhung des Schädeldruckes. Doch die Symptome, welche diese Periode charakterisieren, erreichen nicht den gewöhnlichen Grad; die Schläfrigkeit ist nicht so stark, daß die Kranke nicht aufzuwecken ist, weder Aufschreien noch Lähmungserscheinungen werden bemerkt, und schon vom 18. Tage der Erkrankung kann man eine allmähliche Besserung und die Rückentwicklung der Symptome beobachten. Nachdem das Kind 3 Monate im Krankenhause verbracht hatte, verließ es dasselbe ohne jegliche Anzeichen der überstandenen Krankheit.

Auf diese Weise läßt das klinische Bild unseres Falles und die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit keinen Zweifel darüber, daß wir es mit einer Meningitis tuberculosa zu tun hatten.

Wenn wir uns jetzt das pathologisch-anatomische Bild dieses Falles vorstellen wollen, so müssen wir mit fast absoluter Sicherheit annehmen, daß die Menge der Flüssigkeit, die sich in den Gehirnkammern angesammelt hatte, nicht besonders groß war. Worauf außer den mäßig ausgedrückten Symptomen des erhöhten Schädel-drucks noch der Umstand weist, daß bei allen drei Punktionen die Flüssigkeit sehr langsam tropfweise herausfloß und daß man sie nur in sehr kleinen Mengen erhalten konnte. Selbstverständlich können der Druck, unter dem die Flüssigkeit bei der Punktion herausfließt, und ihre Quantität nicht als Maß dienen, wieviel davon in den Gehirnkammern vorhanden ist, da bei der Meningitis tuberculosa, einerseits häufig Öffnungen, welche die Gehirnkammern untereinander und mit Subarachnoidalraum verbinden, verstopft sind, andererseits bei einer starken Anfüllung der Gehirnkammern mit dieser Flüssigkeit ihr Durchgang in den Rückenmarkskanal durch das foramen occipitale magnum vollständig gestört sein kann

und man dann bei der Lumbalpunktion entweder gar keine Flüssigkeit oder sehr wenig und unter sehr geringem Drucke herausfließend erlangen kann, während die Gehirnkammern von ihr überfüllt sein können. Aber bei unserem Falle ist diese Voraussetzung unmöglich, weil dann die Symptome des erhöhten Schädeldruckes sich sehr scharf ausgeprägt hätten. Da sich in den Gehirnkammern wenig Flüssigkeit angesammelt hatte, so war folglich die Gehirnsubstanz, welche die Gehirnkammern umgibt, von der Entzündung, die häufig sehr tief geht, nur wenig ergriffen. In Anbetracht dessen, daß außer dem Nervus Facialis dexter keine anderen Nerven der Gehirnbasis gelähmt waren, kann man annehmen, daß der Entzündungsprozeß in den Gehirnkammern der Gehirnbasis nicht weit verbreitet war, und deshalb nur einen kleinen Teil der Gehirnrinde, die sich unter dem kranken Teil der Gehirnhaut befand, der Wirkung des Tuberkeltoxins in statu nascendi ausgesetzt war. Schwer fällt es, die so späte und isolierte Lähmung des rechten Gesichtsnervs zu erklären. Meiner Ansicht nach kann man mit mehr oder weniger Aussicht auf Richtigkeit folgende Voraussetzung machen.

Wenn man in Betracht zieht, daß gleichzeitig mit den Lähmungserscheinungen des Nervus Facialis dexter die Temperatur, die lange Zeit nicht höher als 37° war, sich bis auf $38,7^{\circ}$ erhob und weiterhin subfebril verblieb, so ist sehr leicht möglich, daß diese Lähmung des Gesichtsnervs nach einem frischen Entstehen von Tuberkeln in diesem Gehirnanteile erfolgt sei.

Durch diese Voraussetzung läßt sich erklären: einesteils das späte Erscheinen der Lähmung des Gesichtsnervs und anderenteils die allmähliche Intensivitätszunahme der Lähmungserscheinungen des Gesichtsnervs im Zusammenhange mit der Vermehrung des Exsudats in den umliegenden Teilen der Gehirnhäute.

Eine unbedeutende Wassersucht der Gehirnkammern und eine begrenzte Verbreitung des Prozesses sind vielleicht der Grund davon, daß der Organismus diese meist todbringende Krankheit bezwingen konnte und die Kranke gesund wurde, natürlich nicht im pathologisch-anatomischen Sinne des Wortes, sondern in dem Sinne, daß alle Symptome, unter denen die Krankheit verlief, verschwanden. Natürlich kann man nicht überzeugt sein, daß der tuberkulose Prozeß in den Gehirnhäuten nur zeitweilig sistiert ist, um in jedem beliebigen Augenblicke unter dem Einflusse dieser oder jener Ursache wieder in den aktiven Zustand überzugehen.

Jetzt bleibt mir nur noch etwas über die Therapie bei der

Meningitis tuberculosa zu sagen übrig. Wenn es bei der Frage über die Anwendung bei dieser Krankheit von Quecksilber, Silber, Jodoform, Kalomel, Jodkali, Brom und anderer Präparate genügend ist, sie anzuführen, so kann man bei der Anwendung der Lumbalpunktion zu therapeutischen Zwecken nicht umhin, bei ihr etwas länger zu verweilen und den zeitgemäßen Stand dieser Frage zu erläutern. Die Meinung der Autoren geht auseinander über die therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. *Conzzolino* (59) beschreibt den therapeutischen Nutzen der Punktion deswegen, weil die Höhe des Druckes im Gehirn sehr schwankt und von verschiedenen Ursachen abhängt. *Benischek* (60) hat noch nie eine Besserung der Zustandes nach der Lumbalpunktion bei der Meningitis tuberculosa beobachten können. *Naric* meint, daß die wiederholten Punktionen zwecklos sind. *Schleisinger* (61) hält es für notwendig zur Punktion zu greifen, in der Hoffnung, dadurch auf den erhöhten Druck im Gehirne zu wirken. Seiner Ansicht nach erzielt eine frühzeitige und systematisch angewandte Punktion einen bedeutenden therapeutischen Erfolg — es treten keine Krämpfe auf und die Kopfschmerzen und Aufschreie sind nicht so heftig. Dank der angewandten Punktion konnte der Autor niemals jene bei Säuglingen so häufig in der ersten Periode der Krankheit vorkommenden Konvulsionen beobachten. Der Autor rät die Punktion so früh als möglich anzuwenden und 50 und mehr ccm Flüssigkeit herauszulassen; die Punktionen sollen alle 3—5 Tage wiederholt werden.

Riebold (57) vollführte in dem obengenannten mit Gesundung endendem Falle im Laufe eines Monats 24 Punktionen und ließ 574 ccm Flüssigkeit heraus. Der Autor bemerkt unzweifelhaft wohltätige Wirkung der Lumbalfunktion und rät, dieselbe täglich zu wiederholen, so lange, bis die Flüssigkeit unter einem Drucke von 10—12 cm in einem Quantum von 25 bis 30 ccm herausfließt.

Dr. *V. S. Agopoff* erzählte mir von einem Falle der Meningitis tuberculosa, den er im Krankenhaus des Heiligen Wladimir beobachtet hatte, wo wenigstens der symptomatische Wert der Lumbalpunktion keinem Zweifel unterlag: Bei einem Knaben von 12 Jahren, der an der Spondilitis litt, entwickelte sich im Krankenhaus die Meningitis tuberculosa. Der Knabe forderte täglich, nachdem er einmal die Wirkung der Punktion erkannt hatte, die bedeutend seine Kopfschmerzen und Unruhe hinderte, daß an ihm die Lumbalpunktion vollführt werde. Auf Grund meiner geringen Erfahrung (im ganzen nur 9 Fälle) kann ich fest-

stellen, daß es sofort nach der ersten Punktion, die zu diagnostischen Zwecken vollführt ward, sich die Kinder, die vordem unruhig waren, und einen entschlossenen Widerstand bei der Vorbereitung zur ersten derartigen Operation und am Anfange ihrer Vollführung leisteten, ruhiger wurden, und danach auf einige Stunden ruhig einschliefen.

Wenn wir die Frage über den therapeutischen Wert der Lumbalpunktion vom theoretischen Standpunkt betrachten, so können wir zum Schlusse kommen, daß sie zum Nutzen gereichen kann, einerseits dadurch, daß sie durch Verminderung des Schädeldruckes als Palliativ auf den erhöhten Druck und damit auch auf die Symptome, die ihn herbeiführen, wirkt, andererseits weil zusammen mit der Cerebrospinalflüssigkeit sowohl die Tuberkelbazillen als auch ihre Toxine entfernt werden. Auf diese Weise üben auf das Gehirn gleich zwei Faktoren ihren wohltätigen Einfluß aus — erstens die Verminderung der Zirkulation von giftigen Produkten und gleichzeitig zweitens die Verbesserung der Ventilation und des Stoffwechsels im Gehirne; dieses ist die Folge einer zeitweiligen Verbesserung der Blut- und Lymphenzirkulation dank der Verminderung des Schädeldruckes.

Selbstredend kann die Lumbalpunktion nur dann einen Nutzen bringen, wenn die Gehirnkammern untereinander und mit dem Subarachnoidalraume in direkter Verbindung stehen und wenn das foramen occipitale magnum für die Cerebrospinalflüssigkeit durchgängig ist, was unter gewissen Umständen, von denen schon die Rede war, nicht der Fall ist.

Vielleicht hat sich nur, dank der zufälligen Auswahl der Kranken, bei denen alle jene Bedingungen vorhanden waren, bei einigen Autoren ein negatives Urteil über den therapeutischen Wert der Lumbalpunktion gebildet.

Um die Frage über die Therapie der Meningitis tuberculosa zu erschöpfen, bleibt uns nur noch übrig, der chirurgischen Heilungsmethode zu erwähnen. *Wynter* (62), *Sokoloff* (31), *Paget* (63), *Villemen* (64) empfehlen eine Schädeltrepanation, Drainierung des Rückenmarkskanals und Punktion der Gehirnkammern.

Die Anzahl der Beobachtungen dieser Art ist zu gering, um sich danach ein entscheidendes Urteil über die chirurgische Heilungsmethode zu bilden. In den meisten Fällen, bei denen eine Operation angewandt wurde, ist eine zeitweilige Besserung und eine Verminderung der Symptome des erhöhten Schädeldrucks beobachtet worden, d. h. ganz dasselbe was auch bei der gewöhnlichen Lumbalpunktion

beobachtet wird. Was aber die von *Robson* (65), *Keri* (66), *Ord and Waterhouse* (67) beschriebenen Fälle betrifft, bei denen die Heilung nach der Operation erfolgte, so ist einesteils die Diagnose aller dieser Fälle nur auf Grund des klinischen Bildes gestellt worden und anderenteils ist auch unser Fall post hoc non propter hoc besonders demonstrativ, da ja außer Eisbeutel auf den Kopf und der ersten Lumbalpunktion, die nur zu diagnostischen Zwecken gleich beim Eintritt ins Krankenhaus vollführt wurde, keine andere Behandlung angewandt worden und erst nach 3 Wochen, als es klar wurde, daß die Symptome die Heilung der Gehirnhautentzündung anzeigten, da bekam die Kranke Jodnatrium und Wannen.

Selbstverständlich können diese paar glücklich abgelaufenen Fälle der Meningitis tuberculosa wenig die Prognosis dieser Krankheit ändern, und entheben auch den Arzt, der diese Diagnose zu stellen hat, kaum der traurigen Pflicht, bevor er noch zu den therapeutischen Mitteln greift, die Verwandten auf einen tödlichen Ausgang vorzubereiten. Denn diese paar glücklichen Ausnahmen, die im Laufe von 10 Jahren gesammelt sind, können nur ein rein theoretisches Interesse erwecken, es sterben ja jährlich tausende von Kindern an dieser Krankheit. Diese Fälle sind theoretisch sehr interessant und ihr unzweifelhaftes Vorkommen muß den Mediziner anspornen, sowohl praktisch als auch theoretisch die Pathologie und Therapie der Hirnhautkrankheiten im allgemeinen und der Meningitis tuberculosa im besonderen auszuarbeiten.

Ich halte es für meine Pflicht, meinen Dank Dr. A. A. *Sokolof* auszusprechen, der bei unseren Krankheitsvisitationen häufig seine Meinung über diesen Fall aussprach und dadurch viel zur Klärung desselben beigetragen hat. Ebenfalls danke ich Herrn Dr. A. K. *Tcharnozky* für die Bearbeitung des Präparats, die Ausführung der biologischen Reaktion und einige Anweisungen, die er mir bei der Ausarbeitung dieser Frage gegeben hat.

Literaturverzeichnis.

1. *Eichhorst*, 1885. 2. *Politzer*, Zur speziellen Nosologie, Diagn. u. Therapie d. Gehirnr. d. Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. 1863. Bd. VI.
3. *Strümpell*, 1901. 4. *Guida*, Ob die Tuber. meningitis bei Kindern in Wahrheit primär sei. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIX.
5. *Reinhold*, Klinische Beiträge z. Kenntnis des akut. Miliartub. und tuberc. Mening. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 47. 6. *Heubner*, Real-Enzyklop. v. Eulenburg.
7. *Ilzhöfer*, Über tuber. Basilar mening. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 49.
8. *Steffen*, Gerhardts Handb. d. Kinderkrank. Bd. V. 9. *Rieder*, Münch.

med. Wochenschr. 1889. 10. *Biedert*, Ref. Sokolow Arch. f. Kinderheilk. XXIII. 11. *Lederer*, Ein Beitrag z. Mening. tuberc. Jahrb. f. Kind. Bd. XIX. 12. *Henoch*, Vorles. über Kinderkrankh. 1887. 13. *Marfan*, Ätiologie d. tub. Mening. Ref. Arch. f. Kind. Bd. 26. 14. *Stoerk*, Wien. med. Woch. 1895. 15. *Huguenin*, Infektionswege d. Menin. Ref. Arch. f. Kind. Bd. 14. 16. *Bergmann*, Über d. Hirndruck. Arch. f. klin. Chir. Bd. 32. 17. *Péron*, Recherches sur la tuberculose des Mening. Ref. Jahrb. f. Neur. u. Psych. Bd. II. 18. *Naunyn* und *Schreiber*, Ref. Bergmann (16). 19. *Pfaundler*, Über Lumbalpunkt. an Kindern. Jahrb. f. Kind. Bd. 49. 20. *Heubner*, Lehrb. f. Kinderh. 21. *Ziehen*, Handb. Ebstein u. Schwalbe. Bd. IV. 22. *Salmon*, Menin. tuberc. Jahrb. f. Kind. Bd. 54. 23. *Cantley*, Ref. Arch. f. Kind. Bd. 20. 24. *Waterhouse*, Ref. Arch. f. Kind. Bd. 20. 25. *Warfving*, Ref. Medic. Obosrenie. 1887. 26. *Herz*, Arch. f. Kind. Bd. III. 27. *Bauer*, Wien. med. Presse. 1885. 28. *Meyer*, Münch. med. Woch. 1906. No. 24. 29. *Acker*, Ref. Arch. f. Kind. Bd. 24. 30. *Whitacombe*, *Brown*, Ref. Arch. f. Kind. Bd. 48. 31. *Sokolow*, Chir. Eingr. bei d. Behandl. v. Meningit. tub. im Kindesalter. Arch. f. Kind. Bd. 23. 32. *Dujardin-Beaumets*, Ref. Sokolow (31). 33. *Cadet de Gassicourt*, Ref. Sokolow (31). 34. *Rillet*, Ref. Janssen, Deutsche med. Woch. 1896. 35. *Turner*, Ref. Sokolow (31). 36. *Rillet*, Ref. Janssen. 37. *Politzer*, *ibid.* 38. *Bernheim* u. *Moser*, Wien. klin. Woch. 1897. 39. *Leube* und *Fütterer*, Münch. med. Woch. 1889. 40. *Lichtheim*, Berl. klin. Woch. 1895. 41. *Quincke*, Berl. kl. Woch. 1891. 42. *Fürbringer*, Berl. kl. Woch. 1895. 43. *Slawyk* und *Manicatide*, Berl. kl. Woch. 1898. 44. *Fränkel*, Berl. kl. Woch. 1895. 45. *Heubner*, Berl. kl. Woch. 1895. No. 13. 46. *Lenhartz*, Ref. Schwarz, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 40. 47. Über d. diagnost. u. therap. Wert d. Lumbalp. Münch. med. Woch. 1896. 48. *Bendix*, Ref. Jahresb. f. Neur. u. Psych. 49. *Léris*, Ref. *ibid.* 50. *Concetti*, Ref. Arch. f. Kind. Bd. 36. 51. *Gillard*, Ref. Jahresb. f. Neur. u. Psych. 52. *Marcon-Mutzner*, Ref. *ibid.* 53. *Orth*, Berl. kl. Woch. 1906. 54. *Freyhan*, Deutsche med. Woch. 1894. 55. *Henkel*, Münch. med. Woch. 1900. 56. *Barth*, Münch. med. Woch. 1902. 57. *Riebold*, Münch. med. Woch. 1906. 58. *Gareiso*, Ref. Arch. f. Kind. 1909. 59. *Conzolino*, Ref. Jahresb. ü. die ges. Med. 1907. 60. *Benischek*, Ref. Jahresb. ü. die ges. Med. 1907. 61. *Schleisinger*, Berl. kl. Woch. 1906. 62. *Wynter*, Ref. Medic. Obosrenie. 1891. 63. *Paget*, Ref. Sokolow (31). 64. *Willemín*, Ref. Jahresb. ü. d. ges. Med. 1907. 65. *Robson*, Ref. Sokolow (31). 61. *Keri*, *ibid.* 67. *Graves* und *Taylor*, Ref. *ibid.* 68. *Ord* und *Waterhouse*, Ref. Arch. f. Kind. Bd. 20.

VII.

Über Harnröhrenvorfall bei kleinen Mädchen.

Von

Prof. Dr. HERMANN BRÜNING

in Rostock.

(Schluss.)

Wenn wir demnach geneigt sind, auf Grund des zuletzt Gesagten mehrere ätiologisch differente Formen von Urethralprolaps bei jugendlichen, weiblichen Individuen anzunehmen, so sind einer derartigen Auffassung insofern bereits die Wege geebnet, als auch *Kleinwächter*, *Borie-Labat*, *Asch* u. A. für das Auftreten des in Rede stehenden Leidens innerhalb der verschiedenen Lebensalter verschiedene Anomalien verantwortlich machen wollen. *Asch* z. B. will den Prolaps bei Kindern von dem im Greisenalter streng getrennt wissen und vertritt den Standpunkt, daß bei alten Frauen nicht einfache Atrophie der Schleimhaut, wie andere Autoren meinen, sondern eine Verkürzung des senil geschrumpften Genitalrohres den Vorfall bedingt. *Borie-Labat*, der sich bezüglich der den Urethralprolaps begünstigenden Faktoren *Kleinwächter* u. A. anschließt, unterscheidet zwei Arten des in Rede stehenden Leidens:

1. den *Prolapsus de force*, der hauptsächlich das Kindesalter betrifft und bei entzündlichen Affektionen der Urethra und des periurethralen Gewebes auftritt, sowie

2. den *Prolapsus de faiblesse*, dessen Auftreten auf Greisinnen und solche Frauen, bei denen durch zahlreiche Geburten u. dgl. eine Schwäche und Nachgiebigkeit der Gewebe eingetreten sein soll, beschränkt bleibt.

Die *Borie-Labatsche* Einteilung birgt zweifellos etwas Richtiges in sich. Es ist nur die Frage, ob sich das, was er sagen will, nicht für das uns hier interessierende Kindesalter einfacher und zweckmäßiger ausdrücken läßt. Ich glaube, es ergibt sich auch für unsere Zwecke die Notwendigkeit, *zwei Formen des Urethralprolapses bei Mädchen im jugendlichen Alter zu unterscheiden, und zwar:*

1. den akut auftretenden (*Prolapsus acutus, s. traumaticus*) und
2. den allmählich sich entwickelnden (*Prolapsus chronicus, s. cachecticus*).

Für den ersteren kommen als unmittelbare Ursache außer den eigentlichen *Traumen* (Notzuchtversuch, Kontusionen des Leibes) forcierte Inanspruchnahme der Bauchpresse bei Keuchhusten, Bronchitis, Obstipation und Dysurie, oder mehrere der genannten Affektionen gemeinsam in Betracht; für die allmählich sich herausbildenden dagegen sind vorwiegend *entzündliche* Prozesse des Urogenitaltrakts, Vulvitis, Vulvovaginitis simplex und gonorrhoea, Cystitis u. dgl. oder auch eine gewisse *angeborene oder durch Krankheiten erworbene Schwäche und Schlaffheit* der Gewebe zu beschuldigen.

Damit wären wir nun zu der Frage gekommen, welche *anatomischen* bzw. *pathologisch-anatomischen* Befunde bei *Urethralprolaps im Kindesalter* nachweisbar sind.

Was zunächst die *anatomische Lage der Urethra* anlangt, so liegt sie, wenn wir die Ansicht von *Chrobak* und von *von Rosthorn* zu der unseren machen wollen, dicht hinter der Symphyse und wird durch das Lig. pubovesicale med. und das Diaphragma urogenitale, welches sie durchbohren muß, in ihrer Lage erhalten, entfernt sich jedoch in ihrem oberen Verlauf von der Schamfuge immer mehr, so daß ihre Blasenmündung, das Orificium urethrae internum, bereits ca. 1 cm hinter der Symphyse liegt. Vor ihr befindet sich retrosymphysäres, lockeres und fetthaltiges Bindegewebe, rückwärts steht sie mit der Vorderwand der Scheide durch derbes, fibröses Gewebe in fester Verbindung. Die Harnröhrenschleimhaut ist zart, sehr zerreiblich, gefäßreich, mit acinösen Drüsen versehen, weist Längsfalten und neben Muskelfasern un- gemein reichliche elastische Elemente auf. Peripherwärts geht die Mukosa besonders nach hinten in mächtiges, derbes, rötliches Gewebe über, welches man als Septum urethro-vaginale oder auch als „Prostata“ nach *de Graaf* bezeichnet. Der Meatus ur- narius hat kavernöse Struktur infolge der dort vorhandenen, reichlichen venösen Gefäße. Der Verschlußapparat ist beim weiblichen Individuum schwach und die Muskulatur besteht aus einer dünneren inneren Längs- und einer stärkeren äußeren Ringschicht, welche durch den M. sphincter urethrae diaphragma- tis verstärkt wird. Daneben besteht ein M. sphincter internus um das Orificium internum.

Über die *pathologisch-anatomischen Veränderungen* bei kindlichem Urethralprolaps liegen eine Anzahl von Beobachtungen vor, welche einerseits an Leichenexperimenten gesammelt und als Sektionsbefund erhoben wurden, andererseits aber auch an operativ intra vitam abgetragenen Schleimhautstücken bei genauer Untersuchung festgestellt werden konnten. Über einschlägige Leichenexperimente berichtet, soviel ich in der Literatur eruieren konnte, nur *Blanc*, dem es wegen des lockeren Zusammenhaltes zwischen Schleimhaut und Submucosa urethrae leicht gelungen sein soll, typischen Urethralprolaps zu erzeugen. Als Sektionsbefund wird über die in Rede stehende Affektion berichtet außer von *Morgani*, der bereits eingangs zitiert wurde, von *Ried*, *Guersant* u. A. *Rieds* 8jährige Patientin starb wenige Tage nach der operativen Entfernung des fast 1 Zoll langen, $1\frac{1}{2}$ Zoll im Durchmesser betragenden, schmerzhaften Prolapses an Miliartuberkulose, und es stellte sich heraus, daß das exzidierte Stück ein $\frac{3}{4}$ Zoll langes Stück der Harnröhre war, dessen Überzug die verdickte, cyanotische Schleimhaut darstellte. In einem 2. Fall, über welchen *Ried* ausführliche Mitteilung macht, starb das Kind 5 Jahre nach einer mit Umschlägen und Adstringentien durchgeführten Therapie an interkurrenter Krankheit, und die Obduktion ergab, daß der Urethralprolaps nicht gänzlich gehoben war, daß aber sonst die Harnorgane keinerlei pathologische Veränderungen aufwiesen. Auch das *Guersantsche* 8 jährige Mädchen mit Harnröhrenvorfall, welches tuberkulös war, starb 3 Wochen nach der mittels Schere erfolgten Abtragung des Prolapses an Tuberkulose. Bei der Sektion wurde die Vulva gangränös, die Blasenschleimhaut blaß gefunden bis auf den Blasenhal, der leichte Injektion aufwies. Dazu fand sich das hintere Drittel der Urethra mit Schleimhaut bedeckt während die vorderen zwei Drittel frei waren, und zwar, wie der Autor vermutet, infolge spontaner Retraktion des Gewebes.

Gaben uns die bisher angeführten Befunde nur über das makroskopische Bild der normalen und pathologischen Anatomie des weiblichen Urethralprolapses im Kindesalter Auskunft, so sind die an der exzidierten Schleimhaut erhobenen Befunde nicht zuletzt auch mikroskopischer Natur. So fand z. B. *Ruge* histologisch bei seiner 7 jährigen Patientin eine Art Gefäßgeschwulst mit sehr stark ausgedehnten, dicht aneinanderliegenden Gefäßen und rät auf Grund dieser Veränderungen, statt von Prolaps von „einer durch Gefäßdilatation hervorgerufenen Anschwellung“

zu sprechen. In *Bagots* beiden Fällen handelte es sich um fibromyxomatöse, bezw. angiomatöse Beschaffenheit des abgetragenen Prolapses. *Tritschler* fand bei dem genaueren Studium an dem $\frac{1}{2}$ cm langen, zylindrischen, zentral kanalisierten Schleimhautstück, daß die Urethra sich nach außen trichterförmig erweiterte, und daß das Bindegewebe sehr derb und an elastischen Fasern reich war. Weiter konstatierte er im mikroskopischen Präparate: „Oberfläche und Zentralkanal mit ca. 10schichtigem, kubischem Epithel bedeckt, zapfenartige Wucherung des Epithels in die Submukosa mit zentralem Kanal (Drüsen), geringe Rundzelleninfiltration um diese Drüsen, stärkere dicht unter der Prolapsspitze; sehr reichliche arterielle Gefäßquerschnitte mit verdickter Wand, ausgesprochener Schlängelung und korkzieherartig gewundenem Verlauf, d. h. also eine Hyperplasie der Urethralschleimhaut mit vorwiegend adenomatöser Beteiligung der Drüsen, Wucherung der Oberflächenepithelien, streckenweise auch der Papillen, und Dilatation der Gefäße mit fleckweiser kleinzelliger Infiltration in den oberflächlichen Schichten. Ähnlich fanden *Blanc* und *Sipila* in ihren operativ behandelten Fällen von Urethralprolaps mikroskopisch ein lockeres, an der Oberfläche kleinzellig infiltriertes Bindegewebe, welches stellenweise angiomatösen Bau aufwies. Doch wird es sich empfehlen, nach dieser Richtung hin mit der Bezeichnung „angiomatös“ vorsichtig zu sein, da, wie *Chrobak* und *von Rosthorn* ausdrücklich hervorheben, schon unter normalen Verhältnissen um den Meatus urinarius reichliche Venenplexus vorhanden sind und dadurch kavernöses Aussehen des Gewebes bedingt wird. In *Reichelts* Beobachtung war das feinfaserige Bindegewebe außerdem infolge der Stauungserscheinungen ödematös durchtränkt und von kleinen Blutungen durchsetzt, so daß es histologisch myxangiomatöse Struktur besaß. *Asch* schildert den operativ gewonnenen Prolaps als „papilläre Exkreszenzen mit entzündlicher Spitze“, und *Hermelin* berichtet, daß der Schleimhautvorfall „polypöses Aussehen“ gehabt habe.

In unserem eigenen Falle ergab die mikroskopische Untersuchung der abgetragenen Urethralschleimhaut an mit Haematoxylin bezw. nach *van Gieson* tingierten Präparaten, daß ein lockeres, stellenweise ödematös durchtränktes Gewebe vorlag, an dem größtenteils der aus mehrschichtigem Epithel bestehende Oberflächenbelag deutlich zu erkennen war. Die feinen Gefäße, besonders die kleinen Venen, waren fast allenthalben stark dilatiert

und zum Teil prall mit Blut gefüllt. An einzelnen Stellen waren die Gefäße von spärlichen Rundzellen umgeben, an anderen das ganze Gewebe fleckweise kleinzellig infiltriert. Derartige Infiltrate lagen besonders dicht unter der Epithelschicht, die aus Pflasterepithelien bestand und der Harnröhrenschleimhaut angehörte. Neben den genannten Rundzelleninfiltrationen waren an anderen Stellen Blutaustritte in das Gewebe zu erkennen, von denen einer als kleinlinsengroßes, gelblich-bräunliches Gebilde schon mit bloßem Auge im Präparate wahrgenommen werden konnte. Muskelfasern waren in den Präparaten nicht nachzuweisen, so daß der Prolaps wohl nur der eigentlichen Schleimhaut angehört haben dürfte.

Verschiedene Autoren, unter ihnen *Münzer* und *Kleinwächter*, haben nun versucht, den eigentlichen *Prolapsus mucosae urethrae* von der *Inversio mucosae urethrae* als graduell verschiedene Formen desselben Leidens zu unterscheiden. Während an dem einfachen Vorfall der Schleimhaut nur die vorderste Partie des Urethralrohres beteiligt ist, soll bei der Inversion die Ablösung bereits höher oben erfolgen. Wir werden nachher sehen, daß diese Trennung in therapeutischer Hinsicht eine gewisse Bedeutung hat, wenn gleich es m. E. nicht erforderlich ist für die beiden Formen zwei verschiedene Benennungen einzuführen.

Vorher sei nur ganz kurz noch erwähnt, daß die *Prognose des Urethralprolapses bei Mädchen im Kindesalter* als günstig bezeichnet werden darf, falls rechtzeitig die richtige Diagnose gestellt und eine zweckmäßige Behandlung eingeleitet wird. Daß bei sehr heruntergekommenen Kindern und längerer Dauer des Leidens ein anfänglich kleiner Vorfall sich langsam vergrößern oder durch Scheuern beim Gehen oder Benetzung mit Urin sich entzündlich verändern oder gar gangränös werden kann, lehren die von *Comby* und *Asch* mitgeteilten Beobachtungen. Ebenso ist aus den in der Literatur niedergelegten Fällen zu ersehen, daß bei ungeeigneter Therapie die Heilung sich erheblich verzögern oder eine nur partielle sein kann, indem Prolapsreste zurückbleiben oder aber Rezidive auftreten, wie es z. B. in den von *Dorffmeister*, *Ingerslev* und *Comby* berichteten Fällen beobachtet worden ist.

Im Hinblick hierauf erhebt sich nun zum Schlusse noch die Frage, welche *Therapie* im Einzelfalle einzuschlagen sein wird. Wenn wir nach dieser Richtung hin die Literaturangaben einer genaueren Durchsicht unterziehen, so ergibt sich, daß im wesentlichen zwei Wege von den Autoren eingeschlagen worden

sind, und zwar derart, daß die einen, unter ihnen *Ried, Broca, Dorffmeister, Brinon, Cabrol* und *Comby*, mehr *äußerliche, langsam wirkende Maßnahmen* (Spülungen, Umschläge, Pinselungen, Ätzungen u. dgl.) ergriffen, während die anderen, zu welchen *Glaevecke, Dienst, Borie-Labat, Murphy, Courant* und *Bente* gehören, durch einen *möglichst einmaligen operativen Eingriff* das Leiden zu beseitigen suchten. Wenn wir uns der Ansicht *Kleinwächters* anschließen wollen, der zwei Grade des Urethralprolapses unterscheidet, so leuchtet es ein, daß bei dem einfachen Prolaps, der nur den vordersten Teil der Harnröhre betrifft, das mehr *expektative Verhalten* erfolgreich sein kann, während in den Fällen, wo es sich um Totalprolaps bzw. um die von *Kleinwächter* als „*inversio cum prolapsu*“ bezeichnete Form handelt, nur von einem operativen Vorgehen ein Dauererfolg zu erwarten ist. So hat man denn in allen Fällen zunächst den Grad des Urethralprolapses zu bestimmen und danach seine Maßnahmen zu treffen. Unter allen Umständen wird es sich empfehlen, das Kind ins Bett zu bringen und zu versuchen, ob der Prolaps sich reponieren läßt. Dies gelingt auffallenderweise auch bei hochgradigen Totalvorfällen nicht selten, allerdings mit dem Erfolg, daß nach Aufhören des Gegendruckes oder beim Urinieren der Prolaps sich wieder einstellt. Immerhin kann man aber bei kleinen Schleimhautvorfällen durch kalte Kompressen oder Eisumschläge, durch Vorlegen von Tüchern, die mit Borsäurelösung, essigsaurer Tonerde oder Bleiwasser u. ä. getränkt wurden, oder auch durch Pinselung mit adstringierenden und ätzenden Mitteln (Tannin, Arg. nitricum), ev. unter gleichzeitiger partieller Radiärkauterisation mit dem Paquelin Heilung zu erzielen suchen. Gelingt dies nicht im Laufe von einigen Tagen, oder läßt die Größe des Prolapses von vornherein ein derartiges Verfahren als wenig erfolgversprechend erscheinen, so zögere man nicht mit der *Radikaloperation*, die in der Abtragung des Prolapses mit dem Glüheisen oder besser noch mit dem Messer und der Schere mit nachfolgender Naht besteht. Wie dies im Einzelfalle des Genaueren zu erfolgen hat, darauf soll an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden. Es sei nur soviel noch gesagt, daß die Blutung bei der operativen Entfernung des weiblichen Urethralprolapses im Kindesalter in der Mehrzahl der Fälle eine geringfügige ist, und daß die Beschwerden, welche nach der Totaloperation eines Urethralprolapses gelegentlich sich bemerkbar machen können, (Schmerzen beim Urinieren, Blutbeimengung zum Urin), meist schon nach einigen

wenigen Tagen vollständig geschwunden sind, so daß in der Regel in etwa 14 Tagen, gelegentlich auch schon viel früher und nur in seltenen Fällen später, völlige Heilung mit Bestimmtheit zu erwarten steht.

Es hätte sich vielleicht, um auch dies noch ganz kurz zu erwähnen, empfohlen, ein Photogramm von dem Prolaps in unserem eigenen Falle anfertigen zu lassen, um die Veränderungen deutlicher zur Anschauung zu bringen. Von diesem ursprünglichen Vorhaben wurde jedoch Abstand genommen, mit Rücksicht auf die Schwierigkeiten, hierbei eine wirklich gute Aufnahme zu erzielen, und im Hinblick auf zwei von *Munde* seinen kasuistischen Mitteilungen beigefügte Bilder, welche wegen ihrer Undeutlichkeit zum besseren Verständnis der Verhältnisse bei Urethralprolaps kleiner Mädchen kaum beizutragen geeignet sind.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Asch*, Über Urethralprolaps. Sitzungs-Bericht der Gynäk. Ges. zu Breslau. 22. II. 1904; 22. V. 1906.
2. *Bagot, W. S.*, Completer annular prolapse of the urethrae mucous membrane. Dublin. Journ. of med. sc. Sept. 1891.
3. *Benicke, F.*, Der Vorfall der Harnröhre bei Mädchen. Verhandlungen der Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin 1890. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 19. Bd. 301.
4. *Bente*, Über einen Fall von Prolaps der Urethra bei einem 5 jährigen Mädchen. Münch. med. Woch. 1901. 48. Bd. 2140.
5. *Bertino*, Sul prolasso de la uretrale nelle bambine. IX. Soc. Toscana di Ostetric. e Ginecol. 17. XI. 1908.
6. *Biedert, Ph., -Fischl, R.*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 12. Aufl. 1902.
7. *Blanc, M. H.*, Prolapsus de la muqueuse uréthrale chez la femme et en particulier chez la petite fille. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1895. No. 6. 523.
8. *Borie-Labat, R.*, Du prolapsus de la muqueuse de l'urèthre chez la femme. Thèse de Montpellier. 1906.
9. *von Bramann*, Handb. der pract. Chirurgie. 1901. III. Bd. 2. Teil.
10. *Brinon*, Contribution à l'étude de urétrocèle vaginale. Thèse de Paris. 1887.
11. *Broca*, Le prolapsus de l'urèthre chez les petites filles. Ann. de Gynéc. et de l'Obst. 1896. 212.
12. *Bryant, Th.*, Brit. med. Journ. 1894. I. Bd. Lancet. 1894. I. Bd.
13. *Cabrol*, Prolapsus de la muqueuse uréthrale chez la femme. Thèse de Montpellier. 1898.
14. *Chrobak, R.*, und *von Rosthorn, A.*, Die Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Nothnagels Handb. 1908. 20. Bd.
15. *Comby, J.*, Anomalies génitales chez les petites filles. Grancher-Comby: Traité des mal. d'enfance. 1904. II. Bd. 924.
16. *Courant*, Sitz.-Ber. der Gynäk. Ges. zu Breslau. 22. V. 1906.
17. *Cuzzi und Resinelli*, Morgagni. Dez. 1894.
18. *Day*, Philadelph. Med. New. 1884.
19. *Dienst*, Zur Ätiologie des Urethralprolapses. Sitz.-Ber. der Gynäk. Ges. zu Breslau. 21. II. 1904; 21. XI. 1905.
20. *Dorffmeister*, Blätter f. gerichtl. Medizin. 1887. 38. Bd. 3.
21. *Dupin*, Végétations hémorrhoidales de l'urètre chez la femme. Thèse de Paris. 1873.
22. *Flatau*, Prolaps der Harnröhrenschleimhaut. Münch. med. Woch. 1903. 50. Bd.
23. *Fritsch, H.*, Die Krankheiten der Frauen. 7. Aufl. 1896. 113.
24. *Galabin*.

- A. L., Myxo-sarcoma of urethra in a child. Transact. of the obstetr. Soc. of London. 1897. 120. 25. *Giulini, P.*, Prolaps der weiblichen Harnröhre. Sitz.-Ber. des ärztl. Lokal-Vereins in Nürnberg. 19. IV. 1894. 26. *Glaevecke*, Über Prolaps der Urethra beim weiblichen Geschlecht. Münch. med. Woch. 1901. 27. *Graefe, M.*, Über einen Fall von Prolaps der weiblichen Urethra. Centralbl. f. Gyn. 1892. 766—768. 28. *Guersant*, Sur la hernie de la muqueuse uréthrale à l'entrée de la vulve. Rev. méd. chir. Dezember 1852. 29. Derselbe, De la chute de la muqueuse de l'urètre chez les filles. Union méd. 1854. 108. 30. *Heinricius*, Finsk. Läk. 1888. 337. (Ref. in Schmidts Jahrb. 220. Bd. 153.) 31. *Henoch, E.*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 10. Aufl. 1899. 32. *Herman*, Brit. med. Journ. 1889. 296. 33. *Hermelin*, Sitz.-Ber. der Ges. f. Geb. u. Gynäk. in Lemberg. 6. V. 1908. 34. *von Hübler, E.*, Vorfall eines cystisch erweiterten Ureters durch die Harnblase und Urethra in die Vulva bei einem 6 Wochen alten Kinde. Wien. klin. Woch. 1903. 17. 35. *Holländer*, Sitz.-Ber. der Ges. f. Geb. u. Gynäk. zu Berlin. 13. II. 1895. 36. *Ingerslev, V.*, Hosp. Tid. 1881. VIII. Bd. 26. 37. *Kleinwächter, L.*, Zur Ätiologie des Prolaps der weiblichen Urethra. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1891. 92—96. 38. Derselbe, Der Prolaps der weiblichen Harnröhre. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1891. 22. Bd. 40—71. 39. *Kouwer*, Ber. der Niederl. gyn. Ges. 13. V. 1900. 40. *Lachs, J.*, Zur Ätiologie des Urethralprolaps beim Weibe. Wien. med. Blätter. 21. Bd., und Chrobaks Festschrift. Wien 1903. 41. *Lamblin, P.*, Le prolapsus de l'urètre chez les petites filles. Thèse de Paris. 1903. 42. *Leedham-Green, P.*, Prolaps der invertierten Blase durch die Urethra. Brit. med. Journ. 1908 (Ref.: Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909). 43. *Leser, E.*, Die spezielle Chirurgie. 1906. 44. *Lokyer, C.*, A multilobular papilloma of the urethra. Transact. of the Obstetr. Soc. of London. 1906. 45. *Lönnberg, J.*, Über Myom und Myofibrom, ausgehend von der weiblichen Harnröhre. Upsal. Läk. Förhandl. Bd. VII. Heft 3 u. 4. 46. *Mengus*, Anomalie du canal de l'urètre observée chez une petite fille de huit ans. Semaine méd. 1885. 338 (Fall 1, Borie-Labat). 47. *Meyer, M.*, Zur Kasuistik der Erkrankungen der weiblichen Harnröhre. Arch. f. Gyn. 1899. 59. Bd. 618. 48. *Morand* und *Richard*, Prolapsus de la muqueuse uréthrale chez une petite fille. Opération. France méd. 1888. 1553. 49. *Morgagni*, De sedibus et causis morborum. 1779. II. u. III. Buch. 50. *Mossop, J.*, Ectropium of the female urethra. Brit. med. Journ. 1898. II. Bd. 988. 51. *Münzer, M.*, Über Vorfall der Schleimhaut der weiblichen Harnröhre. Inaug.-Diss. Erlangen 1888. 52. *Münzer*, Sitz.-Ber. d. Gynäk. Ges. zu Breslau. 23. II. 1904. 53. *Munde, P. F.*, Prolapse of the urethra. The Amer. Journ. of Obst. 1895. 476. 54. Derselbe, Prolapse of the female urethra. The Amer. Journ. of Obst. 1890. 614—617. 55. *Murphy, J.*, Prolapse of the female urethra. Brit. med. Journ. 1901. II. 632. 56. *Nijhoff*, Sitz.-Ber. d. Niederl. gyn. Ges. 15. I. 1899. 57. *Olivarius, V.*, Fall von Vorfall der Harnröhrenschleimhaut. Hosp. Tid. 1883. 17. 58. *Patron, J.*, Du renversement de la muqueuse de l'urètre. Arch. général. de méd. 1857. 59. *Pels-Leusden, F.*, Verletzungen und chirurgische Eingriffe der Urethra. Hildebrandts Jahrb. u. d. Fortschr. d. Chirurgie. 60. *Pinkuß, A.*, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Prolaps der weiblichen Urethra. Berl. klin. Woch. 1901. 516—519. 61. *Pourtier, A.*, Du prolapsus de la muqueuse de l'urètre chez

Gesamttabelle der 76 Fälle von Urethral-

No.	Jahr der Beobachtung	Beobachter	Alter der Pat. in Jahren	Des Vorfalles				
				Dauer	Größe	Grad	Form	Oberfläche
1	1779	Morgagni	15	?	Klein	Total	?	Rot, gangränös
2	1818	Sernin	11	?	4 Querfinger vorragend	Total	Zylindrisch (gebläht)	Rot, durchbohrt
3	1843	Ried	8	?	1 Zoll lang	Total	Rundlich	Zyanotisch, trocken
4	1843	„	10	?	½ Zoll	Partiell, dann total	Halbmond	Gerötet, sammetartig
5	1852	Guersant	10	12 Tage	1 Zoll	Total	à la Analprolaps	—
6	1854	„	10	4 Jahre	—	—	—	—
7	1857	Patron	10	—	Irreponibel	—	—	Drohende Gangrän
8	1857	„	11	Einige Tage	—	Total	Zylindrisch	Dunkelrot, gedellt
9	1873	Dupin	6	—	—	Total	Tomatenartig	Stark rot, gedellt
10	1881	Ingerslev	10	Sofort bemerkt	1 cm lang	Total	Wurstförmig	Rotblau Urethralöffnung!
11	1883	Olivarius	9	—	3 cm Durchmesser	Total	Zylindrisch	Rot, ulzeriert, blutig
12	1884	Day	1¼	3—4 Monate	—	—	—	—
13	1887	Dorffmeister	8	?	Walnußgroß	Total	Walnuß	—
14	1887	Simon	6	5 Tage (?)	Bohnengroß	Total, doch nicht gleichmäßig	Bohnenartig	Kirschrot, blutig
15	1887	Brinon	9	Sofort bemerkt	Taubeneigroß	Total, nicht regulär	—	Höckerig, hochrot, blutend

prolaps bei kleinen Mädchen.

Wichtigste Beschwerden der Kinder	Allgemeinzustand der Kinder	Ursache und Auftreten	Anatomie und Pathologie	Behandlung	Ausgang
?	Kachektisch	?	Gefäßdilatation	Kind starb an Pneumonie; Sektionsbefund!	
Dysurie, Blutung	—	Dysurie, plötzlich	—	Exzision	Heilung nach 9 Tagen.
Harnbeschwerden	Skrophulös	?	Schleimhaut verdickt	Abtragung mit Schere	† 5 Tage p. op. an Tuberkulose.
Harnbeschwerden, Bluturin	Skrophulös, mager, abends Fieber	?	—	Umschläge	Vorfall bleibt bestehen.
Früher Harnbeschwerden	Tuberkulös, sehr mager, elend	?	Injektion am Blasenhal	Abtragung	† 3 Wochen p. op. an Tuberkulose.
Blutungen, wiederholte	—	—	—	Abtragung	Heilung.
—	Schwächlich, kränklich	—	—	Bleibt fort	Absterben?
Erythema vulvae, Schmerzen beim Gehen	—	Plötzlich	Urethra weit	Abtragung (zweimal)	Naturheilung?
Urinbeschwerden	gut genährt u. entwickelt	?	—	Abbinden auf Katheter	Heilung.
„Etwas entzweigegangen“, Harndrang, Schmerzen	—	Lachen unterdrückt; plötzlich	—	Adstring., dann Abtragung	Nach Rezidiv, Heilung in 10 Tagen.
Magenschmerz, Genitalfluß	Blaß	—	—	Abtragung	Heilung in 6 Tagen.
—	—	—	—	—	Zunehmende Vergrößerung
—	Skrophulös	Notzuchtversuch; plötzlich	—	Reposition? Kauterisation	Rezidive.
Obstipation! Keuchhusten kurz vorher. Bluturin, Schmerzen	Normal, etwas anämisch	Gefallen? plötzlich	—	Abtragung	Heilung in 6 Tagen.
Leibschmerzen, Erbrechen, Blutung, Urindrang, Schmerzen	Drüsenarben	Fall? Stuprum? plötzlich	—	Thermokauter	Heilung.

No.	Jahr der Beobachtung	Beobachter	Alter der Pat. in Jahren	Des Vorfalles				
				Dauer	Größe	Grad	Form	Oberfläche
16	1887	Brinon	12	8 Tage	Nußgroß	Total	Himbeer	Buckelig. rot, blutig
17	1888	Morand und Richard	10	?	4 cm lang	Total	Himbeer-artig	Hochrot, weich, blutend
18	1889	Heinricius	1	4 Tage	Reponibel	Total	—	Durchbohrt
19	1889	Herman	9	—	1 Zoll	—	—	—
20	1889	Södermark	9	—	—	—	Mandelgroß	—
21	1890	Ruge	7	—	—	—	—	—
22	1890	Benicke	11	Längere Zeit ?	—	Besonders linksseitig	Bohngengroß	Rot, blutend
23	1890	„	10	?	Hohl-zylinder	—	Walnuß-groß	Blutend, weich
24	1890	„	10	—	2 cm	Partiell, dann total	Haselnuß	Rot, weich
25	1890	?	9	—	Kirschgroß	—	—	Durchbohrt
26	1890	Munde	5	—	Haselnuß	—	—	—
27	1891	Bagot	5	—	—	—	—	—
28	1891	„	7	—	—	—	—	—
29	1891	Tritschler	11	Sofort bemerkt	Kirschgroß	Total	Konisch	Faltig, fleischig, trichterartig
30	1892	Graefe	8	1½ Jahr	Mandelgroß	Total, ungleich-mäßig	Form einer Mandel	Polypenartig, gerötet
31	1894	Bryant	6	—	¾ Zoll	Total	Kirsche	Blutig
32	1894	Cuzzi und Resinelli	8	—	—	Total	—	—
33	1894	„	9	Einige Monate	—	Total	Nußgroß	—

Wichtigste Beschwerden der Kinder	Allgemeinzustand der Kinder	Ursache und Auftreten	Anatomie und Pathologie	Behandlung	Ausgang
Urinschmerz, Harndrang	—	—	—	Kauterisation	Heilung in 4 Wochen.
Dysurie, Blutabgang	—	—	—	Abgebunden	Heilung.
Harnträufeln, Blutung	—	—	—	Ätzungen; Thermo-kauter	Heilung in 4 Wochen.
Husten	—	Husten! plötzlich	—	Thermo-kauter	Heilung.
—	—	—	—	Abtragung	Heilung.
—	—	—	Gefäß-dilatation	Abtragung	—
Blutabgang beim Laufen	Blaß, klein, schwächlich	—	—	Kauterisation	Heilung in einigen Tagen.
Blutungen	Kräftig, gesund	Plötzlich	Urethra weit	Argentum; Abbindung	Heilung.
Oxyuren; Blutung	Anämisch nervös	Plötzlich	—	Abtragung	Heilung.
—	—	—	—	partiweise Abtragung	Heilung.
—	—	—	—	Abtragung	Heilung.
—	Vorzüglich	—	Mikr.: fibromyxomatös	Abtragung	—
—	Vorzüglich	—	Mikr.: angiomatös	Abtragung	—
Schmerzen beim Urinieren	Kräftig, gesund	Heben! plötzlich	Adenomartig entzündlich	Abtragung	Heilung in 10 Tagen.
—	Gesund und kräftig	Langsam?	—	Abtragung	Heilung in 10 Tagen.
Vulvitis recid. Blutabgang	—	Obstipation Vulvitis	Urethra sehr weit	Reduktion	Heilung.
Brennen beim Urinlassen	Gesund	?	—	Abtragung	Heilung in 13 Tagen.
Schmerzen an den Genitalien Urindrang	Malaria, mager, dürrig	Langsam?	—	Abtragung	Heilung in 3 Wochen.

No.	Jahr der Beobachtung	Beobachter	Alter der Pat. in Jahren	Des Vorfalles				
				Dauer	Größe	Grad	Form	Oberfläche
34	1894	Cuzzi und Resinelli	8	—	—	Total, ungleichmäßig dto.	Nußgroß	Tiefrot, durchbohrt
35	1894	„	11	—	—		Bohnengroß	—
36	1894	Giulini	11	Einige Tage	1½ cm	Total	Walnuß	dunkelblaurot, blutend
37	1895	Munde	9	—	—	—	—	—
38	1895	Blanc	6	8 Tage (?)	s. u.	Total	Walnuß	dunkelrot; durchbohrt
39	1895	„	7	4 Tage	s. u.	Total	Haselnuß	dunkelrot, ulzeriert
40	1895	Hollaender	11	—	s. u.	—	Kirschgroß	—
41	1896	Broca	6	—	—	Total	—	Blutend
42	1896	Reichelt	11	?	Kirsche	Total, ungleich	Kirschartig	—
43	1896	„	9	—	1 0	—	Nußgroß	—
44	1896	Sawonewsky	6	6 Wochen	1 cm lang	Total, ungleich	Bohnengroß	Rotblau, durchbohrt
45	1897	Wohlgemuth	5	—	s. u.	Total, ungleich	Kirschartig	Dunkelrot, ulzeriert
46	1897	Sänger	7	—	—	—	—	—
47	1898	Mossop	9	—	—	Total	Kirschartig	Dunkelrot, durchbohrt
48	1898	Cabrol	12	10 Tage	Kleinapfelgroß	Total	Breitstielig, konisch	Höckerig, ulzeriert, durchbohrt
49	1898	„	11	—	Bohnengroß	Total, ungleich	Bohnenförmig	Dunkelrot
50	1898	„	10	—	Nußgroß	Total	Nußförmig	Blutend, durchbohrt

Wichtigste Beschwerden der Kinder	Allgemeinzustand der Kinder	Ursache und Auftreten	Anatomie und Pathologie	Behandlung	Ausgang
Schmerzen beim Gehen und Urinieren	Dürftig	—	—	Abtragung	Heilung in 8 Tagen.
Schmerzen beim Urinieren, Tenesmus	Kräftig, gut genährt	—	—	Abtragung	Heilung nach 8 Tagen.
Urindrang, Schmerzen, Durchfall	—	—	Urethra weit	Ätzung und Reposition	Heilung n. 8 Wochen.
—	—	—	—	Exzision	Heilung.
Häufig Bronchitis, Vulvitis	—	Allmählich ?	Angiomatös, entzündlich	Ätzung. Exzision	Heilung am 10. Tage.
Blutung („Menstruation“?)	—	—	dto.	Exzision	—
Erhebliche Belästigung	—	—	—	Pacquelin	—
Blutung seit 3 Tagen, Bronchitis	—	Aufstehen nach Bett-ruhe, plötzl.	—	Ätzung mit Argentum	?
Oxyuren, Fluor, Brennen, Urindrang	—	—	—	Ligatur	Heilung.
Gonorrhoe, Cystitis, Bluturin	—	—	—	Waschungen, Abtragung	Heilung am 6. Tage.
Profuse Blutung, Urin ohne Besonderheiten	gut genährt und entwickelt	Plötzlich	—	Abtragung	Heilung am 8. Tage.
Keuchhusten, Obstipation, Dysurie	Gut genährt, sehr blaß	—	—	Umschläge, Kauterisat.	Heilung.
—	—	—	—	Abtragung	—
Schmerzen beim Urinieren, Blutung	—	—	—	Exzision (partiell)	Heilung in 3 Wochen.
Genitalschwellung, Dysurie	Mager, anämisch	Plötzlich	—	Ätzung	Kleiner Vorfall bleibt.
Blutung	Blaß, anämisch, klein	Langsam	—	Ätzungen. Kauterisat.	Heilung.
Keine Beschwerden außer Blutung	Gut genährt und entwickelt	Plötzlich	Urethra weit	Partiell abgebunden, Ätzung	Heilung.

No.	Jahr der Beobachtung	Beobachter	Alter der Pat. in Jahren	Des Vorfalles				
				Dauer	Größe	Grad	Form	Oberfläche
51	1898	Cabrol	10	—	2 cm lang	Total	Polypoid	Rot, weich
52	1897	Sänger	9	—	—	—	—	—
53	1898	Singer	11	—	Bohnengroß	Total	Bohnenartig	Durchbohrt
54	1898	Sipila	10	2 Jahre	Erbsengroß	Total	—	Rot
55	1898	„	10	—	—	—	—	—
56	1898	Singer	8	—	Erbsengroß	Total	—	—
57	1899	Meyer	12	Gleich bemerkt	Haselnuß	Total, ungleich	Oval	Blaurot, glänzend nekrotisch
58	1899	Niyhoff	14	—	—	—	—	—
59	1900	Kouwer	7	—	—	—	—	—
60	1901	Bente	5	Unbestimmt	Taubenei-groß	—	—	—
61	1901	Glaevecke	11	Kirschgroß	—	—	—	—
62	1901	Murphy	11	—	dto.	—	—	—
63	1903	Flatau	7	—	Halb-pflaumen-groß	—	—	—
64	1904	Münzer	7	—	„Klein“	—	—	—
65	1904	„	8	—	$\frac{3}{4}$ cm	Partiell	—	—
66	1904	Comby	10	—	Erbsengroß	Total, ungleich	—	Blutend
67	1904	„	13	—	—	—	—	Blutend
68	1905	Dienst	10	—	Haselnuß-groß	—	—	—

Wichtigste Beschwerden der Kinder	Allgemeinzustand der Kinder	Ursache und Auftreten	Anatomie und Pathologie	Behandlung	Ausgang
Blutung	Schwach, anämisch, nervös	—	Urethra weit!	Umschläge, Abtragung	Heilung.
—	—	—	—	Abtragung	—
Schmerzen beim Harnlassen	Anämisch	—	Orif. ext. dilatiert	Abtragung	Heilung in 6 Tagen.
Dysurie, Blutabgang	Gut genährt und entwickelt	—	—	Abtragung	—
Oft Husten	Schwächlich, kyphotisch	Plötzlich	Angiomatös	—	—
Blutabgang	—	—	—	Exzision	Heilung nach einig. Tagen.
Brennen beim Urinieren	Rachitis, Skoliose, schwächlich	Orthopäd. Maßnahmen, plötzlich	—	Abtragung, Naht	Heilung.
—	—	—	—	Skarifikationen	Heilung.
—	—	Plötzlich	—	Partielle Abtragung	—
Husten, chronische Verstopfung	Gesund und kräftig	—	—	Ätzung, Abtragung	—
Purulente Bronchitis	Schwächlich	—	—	Abtragung	—
—	—	—	—	Abtragung	—
Hartnäckige Obstipation	Schwächlich	—	—	Abtragung	—
—	Schwächlich, lymphatisch	—	—	Keine Operation.	—
Schwellung, Dysurie, Blutung	Stoß! skrophulös	—	—	Resektion	Heilung.
Prurigo, hartnäckige Obstipation, Dysurie	—	—	—	Ätzung	Verkleinerung.
Ausfluß, Schmerzen, Askariden	—	—	—	Kauterisation	Heilung.
—	—	Trauma, plötzlich	—	Keilförmige Exzision	Heilung.

No.	Jahr der Beobachtung	Beobachter	Alter der Pat. in Jahren	Des Vorfalles				
				Dauer	Größe	Grad	Form	Oberfläche
69	1906	Courant	8	Längere Zeit	—	Walnußgroß	—	Nußfarben
70	1906	Asch	18	7 Jahre	—	—	—	—
71	1906	Borrie-Labat	8	?	3 cm lang	Total	Zylindrisch	Blaßrot, durchbohrt
72	1906	„	6	?	—	Nußgroß	—	Dunkelrot, nekrotisch
73	1906	Hermelin	5	—	—	Total	Polypös	—
74	1906	Rocher	10	—	—	—	—	—
75	1908	Bertino	1	—	—	—	—	—
76	1910	Brüning	8	10 Tage (?)	1,5 cm	Total	Zylindrisch	Rot, leicht blutend

la femme. Thèse de Paris. 1896. 62. Prolapse of the Urethra in female children. The Brit. med. Journ. 1890 (Ref.: Jahrb. f. Kinderheilk. 35. Bd. 279). 63. Pueck und Puig-Ameller, Prolapsus de l'urèthre chez une petite fille. Gaz. des hôp. 1898. I. Bd. 1174. 64. Rechniewska, Prolapsus de la muqueuse urétrale chez la femme. Thèse de Paris. 1899 u. 90 (Fälle Singer, Sipila). 65. Reichelt, P., Über Prolaps der Urethralschleimhaut beim Weibe. Inaug.-Diss. Halle 1896. 66. Ried, Beitrag zur Pathologie der weiblichen Harnröhre. Med. Corr.-Blatt Bayr. Ärzte. 7. I. 1843. 67. Rocher, Prolapsus uréthral. Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux. 32. Bd. 475. 68. Ruge, C., Ber. über d. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin. 1890. 69. Sawenewsky, M. V., Rapport à la Soc. de Péd. de Moscou. 4./16. XII. 1896 (Presse méd. 27. III. 1897). 70. Sängner, Sitz.-Ber. d. Ges. f. Geb. zu Leipzig. 18. X. 1897. 71. Pfäundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1906. 72. Scholtz, Über Prolaps der weiblichen Harnröhre. Mitt. aus dem Hamburger Staatskrankenanst. 1897. I. Bd. 73. Schüller, M., Ein Beitrag zur weiblichen Anatomie der Harnröhre. Virch. Arch. Bd. 94. 405—436. 74. Sernin, M., Observation sur la section d'un urètre prolongé. Soc. de Montpellier. Traité des mal. chir. Würzburg. 1818—1827. 9. Bd. 78. 75. Simon, M., Zur Kasuistik des Vorfalles der Harnröhrenschleimhaut. Münch. med. Woch. 1887. 37. 76. Singer, Zur Pathologie und Therapie des Urethralprolaps. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1898. 373. 77. Sipila, W., Über Prolapsus (Angioma) der Schleimhaut der

Wichtigste Beschwerden der Kinder	Allgemeinzustand der Kinder	Ursache und Auftreten	Anatomie und Pathologie	Behandlung	Ausgang
Dysurie	Zart, anämisch	—	—	Operation	Heilung.
—	—	Stoß, allmählich	Papillomatös	Abtragung	—
Blutung seit 6 Monaten	Kräftig	—	—	—	—
Pottscher Buckel mit Senkungsabszeß, Urethrovaginitis	Mager, blaß, zart	—	Orif. ext. erweitert	Exzision	Heilung in 4 Wochen.
Husten	—	Kauterisation	—	Sitzbäder Bougies	Verkleinerung.
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
Urindrang; 6 Monate vorher Blutung	Gut genährt und entwickelt	—	Angiomatös	Abtragung	Heilung.

weiblichen Harnröhre. Finsk. läk. Handl. 1898 Bd. 40. 78. *Södermark*, Hygiea. 1889. Bd. 51. 306. Centralbl. f. Gyn. 1890. 102. 79. *Terillon*, Progr. méd. 1890. 6—8. 80. *Tritschler, E.*, Über den Vorfall der Schleimhaut der weiblichen Harnröhre im Kindesalter. Inaug.-Diss. Tübingen 1891. 81. *Voillemin, J.*, Contribution à l'étude du prolapsus de la muqueuse urétrale chez la femme. Thèse de Paris. 1899. 82. *Wohlgemuth*, Zur Pathologie und Therapie des Prolapses der weiblichen Urethra. Deutsche med. Woch. 1897. 717.

VIII.

**Anteponierende Alliteration als physiologische Form
des kindlichen Stammelns¹⁾.**

Von

W. STOELTZNER.

Während das Stottern immer etwas Abnormes ist, ist in einem gewissen Lebensalter bekanntlich das Stämmeln etwas ganz Physiologisches. Jedes Kind, das anfängt, sprechen zu lernen, stammelt zunächst.

Ich habe Gelegenheit gehabt, an einem kleinen Mädchen, mit dem ich sehr befreundet bin, dieses physiologische Stämmeln genauer zu studieren. Das Kind war zu der Zeit, auf die sich die folgenden Angaben beziehen, 1 Jahr 8 Monate alt; es sprach damals schon sehr viel, und die meisten Wörter ganz richtig; manche Wörter sprach es aber noch stammelnd. Es ist vielleicht nicht überflüssig, zu betonen, daß dem Kinde stets nur richtig vorgesprochen worden ist.

Bei einigen Wörtern bestand das Stämmeln darin, daß das Kind einzelne Laute oder Silben ausließ. So nannte sie sich selbst statt Gudrun „Gudun“; statt einstippen sagte sie „eintippen“, statt Automobil „Autobil“, statt Elefant einfach „Fant.“

Zahlreicher waren die Wörter, in denen an Stelle richtiger Laute unrichtige gesprochen wurden, z. B. statt Schokolade „Schokonade“. Mir fiel nun auf, daß, mit einziger Ausnahme des Wortes „Schokonade“, in allen Fällen letzterer Art das Stämmeln offenbar nach einer gewissen Regel geschah; ich möchte diese Regel bezeichnen als das Prinzip der anteponierenden Alliteration. Die folgenden Beispiele werden deutlich machen, was damit gemeint ist.

Statt Kleid sagte das Kind „Teit“; es ersetzte also die beiden Anfangskonsonanten durch den Endkonsonanten. Statt Dickback sagte es „Bickback“, statt Teppich „Peppich“, statt kaput „paput“, statt sowas „wowas“; statt Frisur „Sisur“, statt klappern

¹⁾ Nach einem am 28. V. 1911 in Dresden in der Vereinigung Sächsisch-Thüringischer Kinderärzte gehaltenen Vortrage.

„pappern“, statt klettern „tettern“; bei diesen Wörtern wurde also der oder wurden die Anfangskonsonanten der ersten Silbe ersetzt durch den Anfangskonsonanten der zweiten Silbe. Statt Kompott hieß es „Potpot“, hier haben wir an Stelle des Anfangskonsonanten der ersten Silbe den Anfangskonsonanten der zweiten Silbe und an Stelle des Endkonsonanten der ersten Silbe den Endkonsonanten der zweiten Silbe; statt Paket hieß es „Tatteht“, hier finden wir die Anfangskonsonanten der ersten und der zweiten Silbe ersetzt durch den Endkonsonanten der zweiten Silbe.

Bei dreisilbigen Wörtern wiederholte sich das gleiche. So sagte sie statt rasieren „sasiren“, statt Byrolin „Bynonin“, statt einstippen neben eintippen auch „einpippen“, statt Kartoffel „Tattoffel“, statt Radieschen „Dadieschen“; bei allen diesen Wörtern wurden also Konsonanten, die an einer früheren Stelle stehen, ersetzt durch Konsonanten, die an einer späteren Stelle stehen. Statt Kathrinchen sagte sie „Tratrinchen“, ihren kleinen Freund Horst Wullstein nannte sie „Worst Wullstein“. Nur sehr selten wurden Vokale antepionierend alliteriert, und dann immer nur gleichzeitig mit Konsonanten; so sagte das Kind statt behalten „balhalten“.

Ziemlich häufig wurde die antepionierende Alliteration mit dem Auslassen einzelner Laute oder Silben verbunden. So sagte sie statt Gudrun neben „Gudun“ auch „Dudun“, statt Gardine „Dadine“, statt alleine „neine“, statt Kartoffelbrei „Boffelbei“, statt Portemonnaie „Tottoneh“, statt nochmal „mamal“; letzteres Beispiel zeigt gleichzeitig antepionierende Alliteration eines Konsonanten, antepionierende Alliteration eines Vokales und Auslassen eines Lautes.

Läßt es sich nun irgendwie begreifen, dass ein kleines Kind bei den Wörtern, die es noch nicht richtig aussprechen kann, mit so großer Vorliebe antepionierend alliteriert?

Das Auslassen einzelner Laute oder Silben kann wohl nur die Bedeutung haben, daß es das Aussprechen schwierigerer Wörter erleichtert. Ich möchte meinen, daß die antepionierende Alliteration die gleiche Bedeutung hat.

Das bewußte Hören eines Wortes hinterläßt in der Erinnerung ein Klangbild; vor dem Nachsprechen des gehörten Wortes wird dieses Erinnerungsbild, wenn auch nicht klar bewußt, vorgestellt; nachgesprochen wird unmittelbar nicht das gehörte Wort, sondern das in der Erinnerung haftende Wortbild. Frischer, und deshalb

sicherer und lebhafter, werden aber die später gehörten Laute, die dem Wortende näher liegen, in der Erinnerung haften. Wird überhaupt gestammelt, so werden also am häufigsten Laute, die dem Wortanfang näher liegen, verfehlt und durch die überwertigen, dem Wortende näher liegenden Laute ersetzt werden. Die verstümmelten Wörter, die einmal gebildet und gesprochen worden sind, werden dann aus Gewohnheit mehr oder minder lange Zeit leicht immer wieder reproduziert werden; bis schließlich die Beherrschung der Artikulation zunimmt, und das häufige Hören der richtig gesprochenen Wörter die verstümmelten Erinnerungsbilder allmählich korrigiert.

Die Beobachtungen, die ich für dieses Mal habe mitteilen können, betreffen nur ein einziges Kind; es wäre wohl der Mühe wert, das physiologische Stammeln an einer größeren Reihe von kleinen Kindern zu analysieren; vielleicht bestehen da individuelle Verschiedenheiten, deren Feststellung nicht ohne Interesse wäre.

IX.

Scharlach und chronische Nephritis¹⁾.

Von

Dr. STROINK,

Assistenzarzt am pathol. Institut des Krankenhauses St. Georg in Hamburg.

Bei dem reichlichen Sektionsmaterial des St. Georger Krankenhauses kommen von Zeit zu Zeit Fälle von Schrumpfnieren zur Sektion, bei denen eine Aetiologie nicht festzustellen ist, Alkoholismus, Lues, Gicht, chronische Bleivergiftung, Arteriosklerose u. a. auszuschließen sind. Es handelt sich dabei um oft jüngere Individuen. Im Laufe der letzten Jahre konnte bei drei derartigen Fällen die Schrumpfniere auf eine in frühester Jugend überstandene Scharlach-Nephritis zurückgeführt werden. Der erste Fall betraf ein zwanzigjähriges Mädchen, das im fünften Lebensjahr an Scharlach mit folgender haem. Nephritis erkrankte. Nach dieser Erkrankung entwickelte sie sich gut, behielt jedoch eine dauernde geringe Eiweißausscheidung zurück. Sie war seitdem nie bettlägerig gewesen, die einzigen Beschwerden bestanden in leicht auftretendem Herzklopfen. Fünfzehn Jahre nach der Scharlach-Nephritis kam sie mit Oedemen und geringer Pulsspannung im St. Georger Krankenhaus zur Aufnahme und ging unter urämischen Symptomen zugrunde. Beim zweiten Fall handelte es sich um ein achtjähriges Mädchen, das im vierten Lebensjahre einen Scharlach mit anschließender Nephritis durchmachte. Auch hier blieb eine Eiweißausscheidung zurück. Nach drei Jahren traten Oedeme auf, ein Jahr später kam sie im St. Georger Krankenhaus zum Exitus unter urämischen Erscheinungen. Im dritten Falle war im sechsten Lebensjahre eine Scharlach-erkrankung mit anschließender haem. Nephritis voraufgegangen. Genauere Daten aus der Anamnese konnten hier nicht erlangt werden. In diesem Falle kam es 16 Jahre später unter Urämie zum exitus letal.

¹⁾ Vortrag gehalten in der Sitzung der biolog. Abteil. des Ärztevereins in Hamburg vom 4. IV, 1911.

Der Sektionsbefund ergab bei allen drei Fällen ausgesprochene Schrumpfnieren, wie Sie sich an den mitgebrachten Präparaten überzeugen können. Die Nieren erweisen sich sehr verkleinert. Die Oberfläche ist stark granuliert, auf der Schnittfläche ist die Rinde verschmälert, die Zeichnung des Parenchyms sehr undeutlich. Im mikroskopischen Bilde finden sich massenhaft verödete Glomeruli, zugrunde gegangene Harnkanälchen, zahlreiche Zylinder, außerdem eine enorme Infiltration des interstitiellen Gewebes, also das Bild einer vollendeten Schrumpfniere.

Diese Fälle veranlassen mich, auf eine Reihe von Untersuchungen zurückzukommen, die Herr Blumenstock und ich vor 2 Jahren im Eppendorfer Krankenhause ausgeführt haben. Es ist Ihnen bekannt, daß oft nach einer infolge von Scharlach erworbenen haem. Nephritis eine Albuminurie zurückbleibt, die jeglicher Therapie trotzt. Das Befinden der Patienten ist trotzdem stets gut, so daß man verleitet werden kann, der Albuminurie eine geringere Bedeutung beizulegen als ihr vielleicht zukommt. Auf Veranlassung von Herrn Oberarzt Dr. Rumpel wurde damals der Versuch gemacht, sämtliche Patienten, die im Laufe der letzten 15 Jahre eine nach der haem. Scharlach-Nephritis auftretende Albuminurie zurückbehalten hatten, wieder zu untersuchen. Mit in die Untersuchung eingeschlossen wurden auch diejenigen, die nach mehrmonatigem Krankenhausaufenthalt frei von Eiweiß entlassen worden waren. Das Ergebnis war folgendes:

Von 50 Fällen konnten 23 untersucht werden. Von diesen boten 14 Symptome, die auf eine noch bestehende Nierenauffektion schließen lassen mußten. Ein Patient war 14 Jahre nach seiner Entlassung an Urämie zugrunde gegangen. Im übrigen stimmten die Befunde ungefähr mit den Erfahrungen überein, die *Heubner* in seiner Monographie: „Ueber chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter“ veröffentlicht hat. Es fanden sich außer eiweißhaltigem Urin bei den meisten keine schweren Organveränderungen, wie Herzhypertrophie, Retinitis alb., Hydrops, Pulsspannung. Nur in einem Falle war eine Retinitis alb. und in einem anderen eine Herzhypertrophie mit Akzentuation des II. Pulmonaltones zu konstatieren. Die Mehrzahl der Untersuchten war ganz beschwerdefrei. Einige klagten über Mattigkeitsgefühl, Kopfschmerzen, Stiche in den Seiten und Schwindel. Im zentrifugierten Urin fanden sich vereinzelt, mitunter auch zahlreicher hyaline und granuliert Zylinder, Leukozyten und zuweilen auch Erythrozyten. Das größte Kontingent unter den positiven Be-

funden stellten diejenigen, bei denen die Entlassung noch nicht über 5 Jahre zurücklag. Es verhielt sich damit folgendermaßen: Von 7 vor 2—5 Jahren Entlassenen waren 6 mit eiweißhaltigem Urinbefund. Von 12 vor 6—10 Jahren Entlassenen hatten noch 7 pathologischen Urinbefund und unter 4, bei denen die Entlassung 11—15 Jahre zurücklag, bot einer Symptome der chronischen Nephritis, einer war 14 Jahre nach seiner Entlassung an Urämie zugrunde gegangen, bei den beiden übrigen wurde nichts gefunden, das auf eine Nierenaaffektion schließen ließ. Von den 6 der ersten Gruppe hatte nur 1 das 10. Lebensjahr überschritten. Die der zweiten Gruppe standen größtenteils kurz vor oder im Pubertätsalter. Der günstigere Ausfall in dieser Gruppe bestätigt die Heubnersche Erfahrung, daß das Pubertätsalter zuweilen eine günstige Wirkung auf von Kindheit an bestehende Nephriten hat.

Ich hatte anfangs erwähnt, daß auch solche Patienten mit in die Untersuchungen inbegriffen waren, die nach längerem Krankenhausaufenthalt doch noch eiweißfrei entlassen werden konnten. Von 6 dieser Kategorie war bei 3 die Urinuntersuchung positiv ausgefallen.

Bemerkenswert ist ferner, daß von 5, die als Erwachsene an Scharlach-Nephritis erkrankt waren, nur einer einwandfrei aus der Untersuchung hervorging. Demnach scheint die Prognose der als Erwachsene Erkrankten ungünstiger zu sein, als bei denen, die in der Kindheit einen Scharlach mit Nephritis zu überstehen haben.

Ueber die Art der Eiweißausscheidung konnten nicht bei allen genauere Untersuchungen gemacht werden. Von 3 Fällen war es möglich, den Tages- und Nachturin gesondert zu untersuchen. Dabei stellte sich heraus, daß bei zweien die E.-Probe im Tagesurin positiv, dagegen im Nachturin negativ ausfiel, während im 3. Fall beide Urine positiven Befund zeigten. Es läßt sich daher wohl vermuten, daß in manchen Fällen die Albuminurie einen orthotischen Charakter angenommen hat, worauf schon vielfach hingewiesen ist.

Der Lebenslauf des an Schrumpfniere schließlich zugrunde gegangenen Pat. ist bemerkenswert genug, um ihn ausführlicher zu erwähnen. Der 19 Jahre alte Pat. blieb nach seiner Entlassung ein halbes Jahr zur Erholung bei seinen Eltern, wurde dann 1 Jahr später Rennfahrer, welchen Beruf er wegen Kopfschmerzen und Herzbeschwerden aufgeben mußte. Er erholte sich bald wieder,

und konnte nach zwei Jahren heiraten. Einige Jahre darauf traten dauernde Kopfschmerzen und Nasenbluten auf. Damals wurde Nierenentzündung festgestellt, der er dann weitere 3 Jahre später erlag. Jedenfalls hat seine Tätigkeit als Rennfahrer wesentlich dazu beigetragen, die Katastrophe zu beschleunigen.

In der Literatur sind mehrere Fälle bekannt, bei denen eine in frühester Jugend überstandene Scharlach-Nephritis nach 20 bis 30 Jahren zur Schrumpfniere führte, deren Bestehen nur durch eine geringe Albuminurie gekennzeichnet war. Ich will hier besonders auf die von *Heubner* zitierten Fälle hinweisen, deren Verlauf mit den von mir geschilderten Fällen große Ähnlichkeit haben. Bei *H.* handelt es sich ausschließlich um Pat. aus gebildeten Ständen. Es liegt auf der Hand, daß in diesen Kreisen eine genauere und dauernde Beobachtung der nach der skarlatinösen Nephritis zurückbleibenden Albuminurie stattfindet. Bei den Volksschichten, aus denen sich das Krankenhausmaterial der Staatskrankenanstalten rekrutiert, ist es nicht ausgeschlossen, daß eine in frühester Jugend durchgemachte Scharlacherkrankung mit nachfolgender haem. Nephritis, deren zurückbleibende Albuminurie wegen ihrer Symptomlosigkeit gar nicht beachtet worden ist, in Vergessenheit gerät, so daß man bei der nach Jahrzehnten sich einstellenden Schrumpfniere das ätiologische Moment gar nicht erfährt. Manche der ätiologisch unklaren Schrumpfnieren werden wohl auf diese Weise eine Erklärung finden.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

Sammelreferat.

Die Hautkrankheiten im Kindesalter.

Sammelreferat über die Literatur von April 1910 bis März 1911.

Von

Dr. med. C. A. HOFFMANN.

Im Grunde genommen umfassen die Hautkrankheiten im Kindesalter das gesamte Gebiet der Dermatologie. Immerhin ist es nicht schwer, eine Auswahl zu treffen, da viele Dermatosen nur geringes Interesse für den Pädiater haben, andere dagegen, namentlich durch ihre Beziehungen zu inneren Erkrankungen oder durch ihre Contagiosität und ihre Häufigkeit bei Kindern auf Beachtung in diesem Leserkreise rechnen dürfen.

Im Mittelpunkt des Interesses steht augenblicklich die **Tuberkulose der Haut** mit allen ihren Erscheinungsformen.

Bekanntlich ist histologisch der Tuberkel kein spezifisches Gebilde, die Lues z. B. kann Veränderungen machen, die anatomisch nicht von der Tuberkulose zu unterscheiden sind. Seitdem man auch weiß, daß die Tuberkulose Veränderungen machen kann, die nicht histologisch zur Tuberkelbildung führen, hat man viele Krankheiten mit der Tuberkulose in Beziehung gebracht. Bei ihnen hat man teilweise den Tuberkelbazillus nachweisen können, teilweise hat man angenommen, daß die Krankheiten durch die Toxine der Tuberkelbazillen hervorgerufen werden.

Zieler (1) hat bei der *Pirquetschen* Reaktion anatomisch tuberkulöse Strukturen erhalten, auch wenn er die Reaktion mit Dialysaten von Tuberkulinen vornahm, so daß sicher kein Bazillenrest in die Haut eingepflegt sein konnte. Trotzdem kommt er zu dem Schluß, daß zwar toxische Tuberkulosen vorkommen können, daß aber die Tuberkulide am besten als Überempfindlichkeitsreaktionen der Haut von tuberkulösen Menschen zu deuten sind, hervorgerufen durch verschleppte Tuberkelbazillen (also bazilläre Tuberkulosen). Die große Bedeutung der Tuberkulide für die Diagnose der Säuglingstuberkulose heben *Leopold* und *Rosenstern* (2) hervor. Sie fanden bei 12 von 30 Fällen von Tuberkulose innerer Organe Tuberkulide der Haut. In 2 Fällen führte der Befund zur Feststellung der Diagnose.

Der Lupus vulgaris ist sicher durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen. Mit Hilfe der Antiforminmethode kann man in 100 pCt. den Tuberkelbazillus darstellen [*Krüger* (3) bei 13 Fällen, *Hidaka*, siehe unten, bei 11 Fällen].

Löwenberg (4) beschreibt einen Fall von Lupus follicularis disseminatus des Gesichts, in dem trotz histologisch typischer Tuberkulose weder mit Alt-Tuberkulin eine Lokalreaktion erzeugt werden konnte, noch im Schnitt sich nach *Ziehl* oder *Much* Tuberkelbazillen fanden (siehe unten *Arndt*). Das zeigt nur, wie schwierig es u. U. ist, mit diesen diagnostischen Hilfsmitteln die Ätiologie zu bestimmen. So ist es genügend bekannt, wie sich die Forscher betreffs des Lupus erythematodes¹⁾ in zwei Lager spalten. Die einen gehen so weit, daß sie sagen, zur Diagnose des Lupus erythematodes gehört die negative Lokalreaktion und das negative Tierexperiment, während die anderen zugeben, daß nach Tuberkulineinspritzungen bei sicheren Fällen von Lupus erythematodes im kranken Gewebe mit Entzündung einhergehende Reaktionen allerdings nur selten gesehen worden sind. *Arndt* (5) hat bei 2 Fällen von Lupus erythematodes im Antiforminsediment *Ziehl* feste Stäbchen gefunden (es ist vollkommen steril und nur mit destilliertem Wasser gearbeitet worden), und dieser Befund wurde von *Hidaka* (6) (aus der Klinik von *Neißer*) bestätigt. In 5 Fällen von Lupus erythematodes hat er 3 mal nach *Much* oder *Ziehl* im Antiforminsediment Tuberkelbazillen nachgewiesen. Da *Hidaka* seine Gegnerschaft gegen die tuberkulöse Natur des Lupus eryth. nicht aufgeben will, so meint er, daß die ziehlfesten Stäbchen im Blute kreisende Tuberkelbazillen gewesen sind und daß *Muchsche* Granula vielleicht auch bei anderen Bazillen vorkommen.

Sehr interessant ist die Beobachtung von *Zumbusch* (7), daß bei Lupus erythematodes disseminatus ein positiver Wassermann auftreten kann, auch wenn die Möglichkeit einer Lues vollkommen ausgeschlossen ist.

Hidaka (loc. cit.) hat bei Erythema induratum in einem Fall positiven Befund von Tuberkelbazillen gehabt, während *Kuznitzky* (8) bei 2 Fällen mit histologisch typischem tuberkulösem Gewebe negative Tuberkulinreaktion bekam und auch sonst keine Tuberkulose im Körper diagnostizieren konnte. Hier trat nach den Tuberkulin-Injektionen ein auffälliges Zurückgehen der Herde auf.

La Mensa (9) hat einen Fall von Lichen scrophulosorum bei einem Kind von 12 Jahren beobachtet, bei dem sich in der Mitte vieler Lichenpapeln ein kleines Hornfilament gebildet hatte. (Lich. scroph. ist sicher eine bazilläre Tuberculose).

Burnett (10) beschreibt ein sehr ausgedehntes papulo-nekrotisches Tuberkulid bei einem 5½ jährigen Mädchen mit skrophulösen Halsdrüsen, dessen Mutter an Lungentuberkulose leidet. Im Schnitte fanden

¹⁾ Lupus erythematodes ist bei Kindern selten, kommt aber vor, wie ich mich erst kürzlich in der *Lesserschen* Poliklinik überzeugen konnte. Dort wurde ein Fall von typischem Lupus erythematodes bei einem Mädchen von 7 Jahren beobachtet.

sich keine Tuberkelbazillen, das Meerschwein-Experiment war aber positiv.

Wieder umstritten bezüglich seiner Stellung zur Tuberkulose ist der Lupus pernio. *Hidaka* (loc. cit.) hat bei Lupus pernio keine Tuberkelbazillen gefunden. *Bogolepow* (11) hat einen Fall mit histologisch abgegrenzten Tuberkeln mit Riesenzellen beschrieben, bei dem aber eine angestellte *Calmettesche* Reaktion negativ ausfiel. Anders *Kreibich* (12), der anatomisch vollkommen das Bild des Lymphogranuloms beobachtet hat. Da die Tuberkulinprobe und die Tierimpfungen bei Lupus pernio negativ ausfielen, so meint K., daß man es mit einem Lymphogranulom zu tun hat, und schlägt vor, die Affektion Lymphogranuloma pernio zu nennen.

De Beurmann, *Bith* und *Heuyer* (13) berichten von Fällen von Pityriasis rubra pilaris einer ganzen Familie. Die familiäre Anamnese und der klinische Befund, ferner der Umstand, daß die Affektion im Winter exazerbiert, daß sie sich in der Gravidität verschlimmert, daß die interdermale Tuberkulinprobe positiv ist, führen die Verff. zu der Schlußfolgerung, daß die Tuberkulose für die Pityriasis rubra pilaris eine ätiologische Rolle spielt.

Das gleiche nimmt *Sutton* (14) als wahrscheinlich für den Lichen nitidus an (*Arndt*, Derm. Zeitschr., 1909, stellt 24 Fälle zusammen, bei denen er oder andere nur 3 mal sichere Tuberkulose irgendeines Organs gefunden haben). Histologisch entspricht die Affektion einer infektiösen Granulationsgeschwulst, in der auch Riesenzellen sein können.

Bei einem Fall von Acnitis hat *Arndt* (15) im Schnitt Tuberkelbazillen gesehen, desgleichen bei Lupus disseminatus faciei.

Eine sehr interessante Erkrankung unter den Tuberkuliden, die auch bei Kindern beobachtet ist, stellt das von *Boeck* und *Darier* zuerst beschriebene sogenannte *Boecksche* Sarkoid dar.

Es ist dies eine meist wohl in den tieferen Schichten der Haut beginnende Affektion, die derbe Knoten bildet, zuweilen diffuse Infiltrationen. Die Oberfläche der Haut ist hellrot, livid, später gelblichbraun verfärbt und ist prall über die infiltrierte Partie gespannt. Histologisch besteht die Erkrankung aus tuberkelähnlichen, aus epithelioiden Zellen bestehenden Herden der Kutis, die von den perivaskulären Lymphräumen ausgehen sollen. Leukozyten sind spärlich, immerhin aber wohl fast immer vorhanden, und je dichter sie auftreten, desto mehr ähnelt die Affektion histologisch dem Tuberkel. Riesenzellen kommen ebenfalls vor, während käsige Degeneration fehlt. Diese Affektion ist schon vielfach mit der Tuberkulose in Zusammenhang gebracht worden.

Das Sarkoid ist meist im Gesicht lokalisiert. Seine Formen, seine Stellung zu ähnlichen Sarkoiden des Körpers, seine Beziehungen zum Sarkom, zur Lymphodermie und zur Tuberkulose beschreibt *Darier* (16) in einer äußerst interessanten Arbeit. Danach gibt es 4 Typen von Sarkoiden. Der 1. Typ ist das eben beschriebene *Boecksche* Sarkoid, das er in tuberöse, papulöse (in der Hauptsache *Boecks* groß- und kleinknotige) und Form mit infiltrierte Plaques, die nicht scharf von der

Nachbarschaft abgegrenzt sind und wenig oder gar nicht über die umgebende Haut hervorragen, einteilt.

Der 2. Typ sind die subkutanen Sarkoide nach *Darier, Roussy*, subkutane bis walnußgroße Knoten, die sich in Strängen aneinanderlegen und verwachsen können. Die Lokalisation dieses Typs ist Schultergegend, Rippen, Nacken. Histologisch stellt sie sich als ein Granulom aus epithelioiden, Riesenzellen und Lymphozyten in der Subkutis dar.

Der 3. Typ sind die dem Erythema induratum ähnelnden Formen der Streckseiten der Extremitäten, die *Sarcoïdes noueuses et nodulaires des membres*. Knoten und umstrichene Verhärtungen in Kutis und Subkutis, die ulzerieren können. Der Verf. sondert diese Form vom Erythema induratum ab, da er der Meinung ist, daß nicht jede dem Erythema induratum gleichende Hauterkrankung tuberkulösen Ursprungs ist.

Der 4. Typ sind die Sarkoide nach dem Typus *Spiegler-Fendt*, große Tumoren mit nicht tuberkuloidem Bau, die wohl nicht einheitliche Erkrankungen darstellen und auf die hier nicht eingegangen werden soll. (Lymphogranulome und Sarkome.)

Jedenfalls sind die Typen 1—3 infektiöse Granulome und den Tuberkuliden einzureihen.

Eine Mischung der 1. und 3. Form vom 1. Typ dieser natürlich nur schematischen Aufstellung ist ein von *Urban* (17) veröffentlichter Fall. Er zeigte palpable Halsdrüsen, Alt-Tuberkulin wurde reaktionslos vertragen, Tierversuch mit implantierten Tumorteilchen war negativ.

Bering (18) beschreibt ein *Boecksches* Sarkoid mit starker Schwellung der Parotis und der Submaxillardrüsen. Nach Beginn der Krankheit wurden die Zähne weich und bröckelten förmlich ab. Daneben bestand eine Iridicyclitis tuberculosa. Die Haut der Arme und Beine war mit Infiltrationen bedeckt, zwischen denen sich dunkelblaue Knoten beträchtlich über die Umgebung erhoben. Die Tuberkulinreaktion war positiv, keine Lokalreaktion. In den exzidierten Hautstücken waren keine Tuberkelbazillen nachweisbar, und der Impfversuch beim Tier fiel negativ aus.

Bogopepow (19) hat dieselbe Erkrankung an den Fingern lokalisiert gefunden. *Pöhlmann* (20) schreibt von einem *Boeckschen* Sarkoid von auffallend großer Ausbreitung. Die Haut des Gesichtes, des Rückens und der Streckseiten der oberen Extremitäten war übersät mit erst hellroten, dann lividroten Knoten und Infiltraten ohne jede Ulzeration. Histologisch sah man in Korion und Subkutis von den perivaskulären Lymphräumen ausgehende, von wenig gewuchertem Bindegewebe umgebene, und in kleine Foci septierte, Krankheitsherde aus epithelioiden Zellen mit spärlichen Rundzellen im Innern. Das dem Granulomherd benachbarte Gewebe war nicht disloziert, sondern zerstört. Klinisch und histologisch identische Fälle sind von *Klingmüller* und *Zieler* als Lupus pernio beschrieben worden. Schon *Jadassohn* hat auf diese Ähnlichkeit hingewiesen gleichzeitig mit den Beziehungen zum Erythema induratum. Von *Zieler* wird die Identität dieser 3 Affektionen behauptet, aber die Tuberkulose als ätiologischer Faktor geleugnet. *Pöhlmann*

kommt zu dem Schluß, daß das *Boecksche* Sarkoid, der *Lupus pernio* und das *Erythema induratum* identische Krankheiten sind auf tuberkulöser Grundlage. Sie sind meist benigner Natur, können aber auch, wie sein Fall, Zerstörung des benachbarten Gewebes bewirken. *Capelli* (21) hält den Beweis der tuberkulösen Natur der Affektion für nicht erbracht.

Noch weniger als bei diesen Sarkoidformen ist man betreffend des *Granuloma annulare* zu einem endgültigen Resultat gekommen. Dieses besteht aus einer ringförmigen, wenig erhabenen und wenig verfärbten Effloreszenz mit deprimiertem Zentrum, zeigt histologisch eine Neubildung von jungen Bindegewebszellen vom Typ des Granulationsgewebes, welches in den zentralen Partien der Nekrose anheimfällt. Diese Erkrankung nähert sich wieder nach *Della Favera* (22) dem *Boeckschen* Sarkoid. *Coliott Fox* (23) stellt einen derartigen Fall bei einem 4 jährigen Mädchen vor mit Befallensein des rechten Zeigefingers und der beiden kleinen Finger, *Lilte* (24) einen jungen Mann, in dessen Familie mehrere Fälle von Lungentuberkulose existieren. *Brocq* zählte im Jahre 1907 das *Granuloma annulare* zu den chronischen Erythemen. *Della Favera* (loc. cit.) weist aber die großen Verschiedenheiten sowohl im Auftreten (plötzlich mit rheumatischen Erscheinungen) als auch in der histologischen Struktur (in der Hauptsache Zellinfiltrat um die Gefäße) zwischen dem Vertreter der chronischen Erytheme, dem *Erythema elevatum et dintinum*, und dem *Granuloma annulare*, nach. Nur das erstere ist rheumatoiden Ursprungs, wie schon *Fox* und später *Halle* und andere behauptet haben.

Somit kann ich dieses auch für den Nichtdermatologen so äußerst wichtige und interessante Gebiet abschließen, doch hat es wohl einiges Interesse, mit ein paar Worten auf die Referate, die auf Ersuchen des Komitees für Bekämpfung der Tuberkulose betreffend die Behandlung des *Lupus vulgaris* erstattet sind, einzugehen, die in ausführlicher Weise in der Deutsch. med. Woch. (25) abgedruckt sind. *Lang* spricht über die operative Lupusbehandlung; jeder, der seine Resultate gesehen hat, wird ihm recht geben, daß für einen Operateur von einer Begabung auf diesem Gebiete dies die Methode der Wahl ist. Die Finsenbehandlung, die ausgezeichnete Resultate gibt, aber kostspielig ist, wird von *Zinßer* behandelt. Er empfiehlt aus finanziellen Gründen Vorbehandlung mit Röntgen und Pyrogallus. *Wichmann* hat gute Resultate mit Radium. Es ist indiziert bei kleinen Herden, die aus irgendeiner Ursache nicht exzidiert werden können, und bei Schleimhautlupus. Man soll aber nur Präparate von höchster Aktivität anwenden (mindestens 500 000 Urameinheiten), ferner soll man Filter gebrauchen gegen die leicht zu Nekrose führenden α und β -Strahlen. *Gottschalk* spricht über andere Methoden. Für ulzerösen und hypertrophischen Lupus ferner bei Schleimhautlupus ist die Röntgenbehandlung die beste Methode. Die Quarzlampe eignet sich als Vorbehandlung bei krustösen und verrukösen Formen. Von Tuberkulin hat *G.* weder Nutzen noch Schaden gesehen. In der Diskussion hebt *Jacobi* die galvanokaustischen Stiche-lungen bei Schleimhautlupus hervor, *Scholtz* die Pyrogallolbehandlung, die *Blaschko* nach vorbereitenden Ätzungen mit Kalilauge angewandt

wissen will. *Lesser* betont die Resultate bei der operativ plastischen, bei der Finsenbehandlung und bei der Behandlung mit *Boeckscher Paste*. Pyrogallol, Resorcin, Acid. salicyl. \overline{aa} 7,0 Talc, Gelanthum \overline{aa} 5,0 wird auf die erkrankte Partie aufgestrichen. Mit einem möglichst dünnen Watteschleier bedeckt, läßt man es antrocknen. Nach 8 Tagen Abweichen und Heilen des Substanzverlustes mit Borsalbe. Bei Kindern und schwächlichen Personen hat *Lesser* die Salbe schwächer angewandt (alle 5 Substanzen \overline{aa}) (*Boeck*, Monatshefte f. prakt. Dermat. 1908). *Doutrelepoint* behauptet, daß man Lupus mit Tuberkulin allein heilen kann (Ref. hat bei Lupus mit Tuberkulinbehandlung keine besonderen Erfolge gehabt).

Beim Lupus vulgaris hat man viele Behandlungs-Methoden, und wenn der Arzt richtig wählt, wird er viele Fälle zur Heilung bringen können. Die Behandlung des Lupus erythematodes ist zum mindesten nicht leichter. *Holländer* hat die gewiß recht gute Methode mit Chinin innerlich und Jodtinktur äußerlich angegeben. Im letzten Jahre hat *Grinshar* (26) in der Moskauer Derm. Gesellschaft Fälle von Lupus erythematodes vorgestellt, die durch die Behandlung mit Kohlensäureschnee günstig beeinflußt sind. In der letzten Sitzung der Dermatologischen Gesellsch. in Berlin, Juli, 1911 haben sich *Rosenthal* und *Wollenberg* in demselben Sinne ausgesprochen. *Florenze* (27) lobt die Behandlung des Lupus pernio mit Röntgenstrahlen.

Nachdem im Jahre 1908 auch in Berlin-Schöneberg die durch einen kleinsporigen Pilz (wahrscheinlich *Microsporon Audouini*) hervorgerufene als **Mikrosporie** bezeichnete infektiöse Haarkrankheit beobachtet ist, hat auch für die deutschen Praktiker die Erkrankung eine große Bedeutung gewonnen. Die Krankheit zeichnet sich durch Bildung scharf begrenzter, mit grauen, festhaftenden Schuppen bedeckte Plaques aus, auf denen die Haare entfärbt und in einer Höhe von 3—5 mm abgebrochen sind. Die erkrankten Haare sind von einer weißen Scheide umgeben. Es bestehen keine oder sehr geringe entzündliche Erscheinungen. Nach Heilung, die häufig nicht leicht ist (Röntgenstrahlen), tritt Restitutio ad integrum ein. Der Pilz dringt zwischen Haar und Cornea bis in die innere Wurzelscheide ein. Nur nach mikroskopischer Untersuchung einer großen Menge der oben beschriebenen erkrankten Haare kann man, wenn sich keine Pilze finden, bei derartigen Affektionen die Mikrosporie ausschließen. Eine einschlägige Veröffentlichung liegt von *Aoki*-Tokio (28) vor. Die Affektion ist in Japan häufig. Er beschreibt einen Fall derselben Krankheit auf der unbehaarten (Lanugo) Haut. Diese Affektion heißt in Japan Hataki, während die Mikrosporie des behaarten Kopfes Shirakuma heißt. Hataki zeigt hirsekorngroße, an die Follikelwandungen gebundene Knötchen mit weißen Schuppen. Sie bildet ringförmige Effloreszenzen ohne jede entzündliche Rötung. A. meint, daß beide Affektionen durch denselben Pilz hervorgerufen sind, denn die Pilze gleichen sich morphologisch vollkommen und bilden vollkommen gleiche Kolonien.

Hügel (29) beschreibt einen Fall von Sporotrichose mit kleinen Knoten oder leicht fluktuierenden Knoten der Haut. Die Kolonien

sind auf *Sabouraud*-Agar zunächst weiß und werden nach ca. 14 Tagen im Zentrum schwarz. *Hyde* und *Devis* (30) meinen, daß die Krankheit von einer ähnlichen Affektion beim Pferde herrühre, bezw. daß Menschen und Tiere von der gleichen Quelle aus infiziert werden.

De Beurmann und *Gougerot* (31) erwähnen den bisher bekannten Fall von Hemisporose (Ostitis der Tibia) und führen zwei neue Fälle vor. (Nicht schmerzhaftes Knoten der Haut in der Unterkiefergegend, der als Knochenaufreibung imponierte und gummiartige Tumor der Corpora cavernosa.) Der Pilz *Hemispora stellata* ist von *Vuillemin* 1906 auf Gemüseabfällen entdeckt und ist in der Natur ziemlich gemein. Daher sind für seine Ätiologie nur Kulturen beweisend, die aus geschlossenen Abszeßhöhlen angelegt sind. Die typische Kultur zeigt grobe Fältelung, schwarze Farbe, rostfarbenen staubähnlichen Belag und radiären Strahlenkranz. Mikroskopisch sehen wir ein dichtes, hyalines, zartes, septiertes und verzweigtes Myzelium. Die Fruchträger sind an der Basis verzweigt. Jeder Ast endigt in eine Protokonidie, die wieder in Ketten angeordnete DeuteroKonodien zerfällt.

Sabouraud (32) bringt eine Arbeit über den von ihm kürzlich entdeckten Erreger des Eczema marginatum über das Epidermophyton inguinale. Die Kultur ist flaumig von gelblicher Farbe. Mikroskopisch sieht man ein vielfach zerteiltes Myzelium mit an ihren Enden kolbiger mehrzelliger Anschwellung. Niemals sind mehrere Sporen nach Traubenart an einem Ast vereinigt. Der Pilz ist sehr charakteristisch. Als Behandlung empfiehlt *S.* Chrysophansäure. *Pappagello* (33) beschreibt 3 Typen von Kulturen dieses Pilzes, eine von zitronengelber, eine von schmutzigweißer und eine von kastanienbrauner Farbe. Bei 2 Fällen *Baugs* (34) war das Trichophyton purpureum der Erreger. (In großen Kreisen angeordnete Papeln. Kultur: zentraler Flaum, staubiger Saum, purpurfarbenes charakteristisches Myzel.)

Pellier (35) erwähnt einen Fall von bromodermähnlicher Affektion, die durch *Saccharomyces granulatus* de *Vuillemin* et *Legrain* hervorgerufen ist. Die Kultur zeigt eine rosige Hefe, die aus runden Körpern mit doppelter Kontur besteht. Im Schnitt Hefezellen: Tierexperiment negativ. *Pini* und *Martinothi* (36) bringen eine neuartige Trichophytie bei einem 14jährigen Knaben, die durch Trichophyton plicatile hervorgerufen ist. *Savicevic* (37) schreibt über einen generalisierten Favus bei einem 14jährigen Bauernmädchen. *Solowieff* (38) empfiehlt die Behandlung des Favus des behaarten Kopfes mit $\frac{1}{2}$ —2 proz. Kollargolumschlägen ohne Epilation, was natürlich großer Skepsis begegnen muß.

Bloch in Basel hat die hochinteressante Beobachtung gemacht, daß das Überstehen einer Trychophytia profunda zu einer Immunität führt, die nicht streng spezifisch für den Pilz ist, an dem der Patient erkrankt war, sondern sich gegen verschiedene Pilze richtet (Achorion, Trichophyton gypseum etc.). *Bruhns* und *Alexander* (39) haben das mit Kulturen von superfiziellen Trichophytien nachgeprüft und dabei nur eine lokale Immunität beobachten können. *Bodin* (40) hat aber einen 14jährigen Knaben beobachtet, der mit einem Favus in der Mitte des Kopfes ins Hospital eingeliefert wurde und sich dort mit Trichophytie an den Seitenteilen des Kopfes infizierte.

Die Botryomykose hat sich ätiologisch als endgültig getrennt von der malignen Botryomykose der Pferde herausgestellt. *Lenormand* (41) ist an der Hand von 5 eigenen Fällen und gestützt auf die Literatur zu dem Schluß gekommen, daß die menschliche Botryomykose, wie sie von *Poncet* und *Dor* festgelegt ist, ein bestimmtes Krankheitsbild darstellt. Es sind kleine, stets gestielt der Haut aufsitzende, derbe framboisiforme Tumoren, die ulzeriert sind und zu Blutungen neigen. Sie sind absolut benigne; ihre Lokalisation sind die unbedeckten Teile der Haut und die Schleimhaut der Lippen, ganz selten die Fußzehen. Sie kommt in jedem Alter vor. Histologisch bestehen sie aus einem an Bindegewebe und Gefäßen sehr reichen Granulationsgewebe. Mit den Schweißdrüsen, wie die Botryomykose der Pferde, hat die Affektion absolut nichts zu tun. Ihre Ätiologie ist vollkommen unbekannt. Vielleicht spielen Traumen eine gewisse Rolle. *L.* schlägt vor, die Affektion nach *Frédéric* Granulome pédiculé zu nennen. Zum selben Resultat kommen *Malherbe* (42) und *Wile* (43); letzterer sieht als wahrscheinliche Ätiologie den *Staphylococcus aureus* an und nennt die Erkrankung Granuloma pyogenicum. Er macht darauf aufmerksam, daß einfaches Abtragen als Therapie nicht genügt und daß eine energische Kauterisation der Basis vorgenommen werden muß.

In seinen neuesten Untersuchungen über die Alopecia areata kommt *Sabouraud* (44) zu dem Resultat, daß die erworbene und ererbte Syphilis ätiologisch eine Rolle spielen und daß spezifische Behandlung zur Heilung führen kann. Ferner hat er die Beobachtung (45) gemacht, daß die Erkrankung in auffallend viel Fällen familiär auftritt. *Du Bois* (46) hat unter 14 Fällen totaler Alopecie 11 mal eine positive Wassermannsche Reaktion gefunden in Fällen, bei denen keine Symptome für Lues vorlagen. Natürlich wollen die Verff. damit nicht behaupten, daß die Alopecia areata ein Symptom der Lues wäre.

Waelsh (47) beschreibt einen Fall von seit Geburt bestehender gänzlicher Haarlosigkeit. Mit dem 18. Lebensjahr wächst bei dem Kranken ein Bart. Die Begrenzungslinie des Bartes gegen die kahlen Partien entsprechen genau den Grenzlinien des Versorgungsgebietes des Trigemini gegen die Cervikalnerven. Die Sektion ergab im Nervensystem keinen Anhaltspunkt.

Vignolo Lutati (48) beschreibt einen von den seltenen Fällen von periodischer Alopecie (*Klotz, Ledermann*) bei einem Mädchen von sechzehn Jahren. 4 Geschwister sind an Tuberkulose gestorben. Vom 15. Lebensmonat an trat im Winter eine Alopecie auf, die den ganzen Kopf befiel. Anfang Herbst fallen alljährlich die Haare aus. Haare und Haut erscheinen gesund. Einzelne Haare haben trichorektische Knötchen. Bis Frühjahr besteht totale Alopecie, dann setzt die Trichogenese ein, und während des Sommers ist der Kopf behaart. Die Haare werden ca. 10 cm lang. Histologisch besteht Degeneration der Papille, keine Entzündung. Gleichzeitig mit dem Beginn der Alopecie setzt eine Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes ein und eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes.

Ferner beschreibt *Vignolo Lutati* (49) einen Fall von Cutis verticis

gyrata (Jadassohn-Unna). Die merkwürdigen Wülste dieser Krankheit entstehen durch eine Entzündung und spätere Sklerosierung im Grunde der sonst normalen Haarfollikel, wodurch die Follikelenden aneinandergezogen werden. Die Follikelschläuche gehen dann radiär auseinander. Prädisponierend wären Kindereczeme, Typhus, Lues, Psoriasis, entzündliche Prozesse. *Pinkus* (50) hat bei fast allen Menschen an den Kopfharen Spindelbildungen hinter der Haarspitze beobachtet. Die Spitzen solcher Haare haben oft Knickungen. *Pinkus* nennt sie Bajonett-haare und meint, daß sie durch Stauchung beim Durchtritt durch den Follikelkanal erzeugt werden. Bei ichthyotischen Individuen hat er die Bildungen auch am Körper nachweisen können.

Ein recht unerfreuliches Gebiet sowohl für den Pädiater wie für den Dermatologen sind die **Ekzeme**. Wir sind weder über die Einteilung noch über die bisher beschriebenen ätiologischen Faktoren noch auch — was praktisch das bedeutungsvollste ist — über die Therapie zu einem Abschluß gelangt. Es ist sicher, daß eins mit dem andern Hand in Hand geht. Man hat die artifiziellen Dermatosen zunächst abgetrennt und hat auch den Lichen Vidal und das seborrhoische Ekzem als selbständige Krankheitsbilder betrachten gelernt. *Sabouraud* (loc. cit.) verdanken wir den Erreger des *Eczema marginatum*.

Unter den Begriff Ekzem gehören akute und chronische Formen. Beide haben wohl nach Ansicht aller Forscher eine doppelte Ursache, als äußere hat man Staphylokokken, Morokokken, Flaschenbazillen etc. beschuldigt und muß doch zugeben, daß keins dieser Bakterien nicht auch bei anderen Hautkrankheiten ja sogar auf gesunder Haut vorkommt. Daneben muß eine innere Ursache vorliegen, die man einfach als Idiosynkrasie bezeichnen kann, nur daß dieser Begriff uns nichts sagt. Um ihn zu klären, hat man nach den verschiedenartigsten inneren Störungen gesucht. Es gibt keine Krankheit, die das Ekzem bedingt, es gibt aber eine Menge Anomalien, bei denen ein Organismus mit Vorliebe an Ekzem erkrankt. Allerdings muß dabei der Körper eine Anlage für das Ekzem haben. Und so sind wir wieder bei der Idiosynkrasie angelangt. Viel hat uns diese Bearbeitung des Gebietes für die Therapie gelehrt. Es gibt keine Ekzemtherapie. Es gibt aber einen Plan, nach dem man eine Ekzembehandlung unternehmen muß. Das erste ist die genaue äußere und innere Untersuchung des Körpers. Gegen die inneren Schädlichkeiten richtet sich die Therapie zuerst, wenn solche nachweisbar und eine Therapie möglich ist, und in zweiter Linie gegen das Krankheitsbild der Haut. Nur mit der größten Mühe wird u. U. die Krankheit zu beseitigen sein. Die Heilung ist auch dann häufig nur eine temporäre.

Bruck und Hidaka (51) haben Staphylococcen bei Ekzem gezüchtet und Agglutinine und Antilysine nachweisen können. *Galewski* (52) sieht die Ursache wenigstens der Säuglingsekzeme in Atrophie der Kinder, exsudativer Diathese, Heredität, Unsauberkeit, abnorm trockener oder fettarmer Haut.

Interessant ist die Beobachtung *Sambergers* (53), der in der *Crusta lactea* der Kinder ein proteolytisches Ferment hat herstellen können. Darauf soll es beruhen, daß die Ekzeme nicht heilen können, wenn die

Krusten nicht entfernt werden. Das Ferment ist wirksam bei Zimmertemperatur, aber nur bei Gegenwart von Alkali. Man soll also zur Behandlung dieser Ekzemformen Salben verwenden, die verhältnismäßig viel Säure haben, das wären Cera alba, Stearin, auch Axungia porci benzoata. Verf. hat eine 10—15 proz. Stearinsalbe in Axungia porci benzoata angewandt mit gutem Erfolg. Es ist übrigens bekannt (*Oppenheim*), daß die Wirkung der Fermente durch Phenol, Thymol und Salicylsäure herabgesetzt wird. *Bockhart* (54) hat wieder empfohlen, Ekzeme vor der Salbenbehandlung mit 90 proz. Alkohol abzuwaschen. Ob sich diese Therapie auch für Kinderekzeme eignet, ist mir nicht bekannt. Ich bin mit dem wenig reizenden Benzin immer verhältnismäßig gut gefahren. *Dreuw* (55) bringt die Vorschrift einer Paste für nässende Ekzeme, die einen festen porösen Belag auf der Haut bildet: Sulfur depurat. 10,0, Ichthyol 5—10,0, Pasta Lassar ad 100,0. *Rave* (56) hält sehr viel von der Quarzlampe, *Lowe-Ryde* (57) lobt die Anwendung von hochfrequenten Strömen. *Jeanselme* und *Lian* (58) haben nach dem Vorgang von *Variot* und *Quinton* nochmal die Injektionen von isotonischem Meerwasser angewandt — namentlich bei Säuglingen mit mäßigem Erfolg. Bei hartnäckigem Intertrigo der Säuglinge empfiehlt *Unna* (59) folgenden Firnis: Einpinseln mit Zinkoxyd 50, Eucerin 25, Gelanth 25, darauf mit folgendem Puder zu bestreuen: Acid. tannicum, Magnesium carbonicum aa 25.

Das von *Unna* sehr richtigerweise von den Ekzemen abgetrennte Eczema seborrhoicum faßt *Jesionek* (60) als eine Hypersekretion von Fett durch die Knäueldrüsen auf, bedingt durch Störungen der normalen Keratinisation. Die Hypersekretion von Fett, sagt *J.*, geht mit der Entzündung parallel und ist als Abwehrmaßnahme des Körpers gegen die schädigenden Bakterien zu verstehen.

Cronquist (61) hat Lichen ruber planus, der im Kindesalter sehr selten ist, bei einem 10- und einem 6 jährigen Kinde gesehen.

Kirsch (62) beschreibt eine strichförmige Hauterkrankung bei einem 11 jährigen Mädchen sehr charakteristisch, indem er sagt, daß die Effloreszenzen teils dem Lichen ruber und teils dem Lichen Vidal gleichen. Ich habe einen derartigen Fall bei einem 4 jährigen ichthyotischen Mädchen in 8 Wochen unter Tuminolzinkpaste heilen sehen.

Polland (63) sah einen strichförmigen systematisierten Naevus, der längs den *Voigtschen* Grenzlinien verlief, desgleichen *Callomon* (64), während *Rose* (65) eine Abhängigkeit derartiger Dermatosen vom Nervenverlauf und *Voigtschen* Linien vollkommen leugnet.

Das Adenoma sebaceum oder besser den Naevus Pringle — kleine hervorspringende Erhabenheiten von elastischer Konsistenz und rosiger bis erdbeerroter Farbe im Gesicht — haben *Bosellini* (66) bei einem 8 jährigen Mädchen mit gesteigerter Gemütsregbarkeit und *Hintz* (67) bei einem schwachsinnigen, außerdem mit Neurofibromatosis Recklinghausen behafteten Individuum beobachtet.

Die Anatomie der Epidermolysis bullosa einer hereditären, an Druckstellen von Kleidungsstücken, aber namentlich an Händen und Füßen mit Blasen auftretenden Affektion behandelt erneut *Mali-*

nowski (68). Die Blase entsteht nach ihm zwischen Epidermis und Papillarschicht mit beträchtlicher Vakuolenbildung in den Zellen der Stachelschicht, namentlich in den Basalzellen. *Engmann* und *Mook* (69) betonen das Fehlen oder spärliche Auftreten der elastischen Fasern im papillaren und subpapillaren Gewebe, wozu noch das Fehlen der Fasern an den Haarfollikeln nach *Kaniky* und *Sutton* (70) kommt. Es erscheint zweifellos, daß dieses Verhalten der elastischen Fasern die der Krankheit zugrunde liegende Widerstandslosigkeit der Haut bedingt. *Allworthy* (71) meint, daß angeborene Veränderungen in der Zellstruktur zu erhöhter Gefäßirritabilität führen, die wiederum leicht Keratolyse und andere trophische Störungen bedingen. *Evans* (72) erwähnt einen Fall, der ohne hereditäre Belastung erst im 12. Lebensjahre eingesetzt hat.

Fälle von *Darierscher* Dermatose — schmutzige Verfärbung der Haut, die mit Hornpföpfchen besetzte Papeln trägt und die mikroskopisch die sogenannten Corps ronds und grains meist in ungewohnter Menge zeigt — werden von *Landau* (73), *Lewandowsky* (74) und *Lipmann-Wulf* (75) beschrieben. *Rothe* (76) hat die Affektion 2 mal in Familien beobachtet bei mehreren Familienmitgliedern, die außerdem Zeichen kongenitaler Dermatosen (*Lenglet*, Annal. d. Derm. 1903) aufwiesen. Bei Beobachtungen der Krankheit wäre auf diese Punkte zu achten, einstweilen ist die Ätiologie als vollkommen unbekannt anzusehen.

Zur Krätzebehandlung empfiehlt *Yamada* (77) 40—45 g Reismehl und $\frac{1}{2}$ l Wasser, dazu 2,5 Salicylsäure oder 5 Benzoinssäure und 30 pCt. Schwefel. Im St. Louis (Paris) verwendet *Brocq* (78) Schwefelsalbe, Schwefelbad, Frottieren mit Schwefelwasser, dann abermaliges Einreiben mit Schwefelsalbe.

Die Frage betreffend den Erreger der Pyodermien, die bekanntlich von *Sabouraud* in dem Sinne gelöst war, daß alle Pyodermien, die mit Vesikeln und Blasen einsetzen, den Streptococcus zur Ursache haben, während die rein pustulösen Hauterkrankungen durch den Staphylococcus hervorgerufen werden, ist immer wieder aufgetaucht und teils im Sinne *Sabourauds*, teils entgegen seinen Beobachtungen gelöst worden. *Dubrenilh* und *Brandeis* (79) sind auch zu keinem abschließenden Resultat gekommen. In 8 Fällen haben sie 5 mal in unverletzten Blasen Staphylokokken gefunden, in der Kultur 2 mal Streptokokken, sonst beide Mikrobenarten.

Rolleston (80) hat bei 413 Fällen von Skarlatina in 6,5 pCt. der Fälle einen Herpes labialis auftreten sehen, bei Pneumonie, Malaria und Meningitis cerebrospinalis in 40 pCt. der Fälle, Herpes facialis hat bei der Skarlatina keine prognostische Bedeutung.

Universelles Exanthem bestehend aus gruppierten, bläschenförmigen Effloreszenzen bei Diphtherie (7—8 Fälle bis jetzt beschrieben) beschreiben *Pflugbeil* (81) — Auftreten am 4. Krankheitstage — und *Bluth* (82) — Auftreten am 7. Krankheitstage. Beide fanden in den Bläschen keine Diphtheriebazillen, wie von früheren Autoren beobachtet worden ist.

Nach *Hutinel* (86) ist die Urticaria im Kindesalter fast ausnahmslos durch Störungen des Verdauungsapparates verursacht — eine intestinale Autointoxikation. Ihre Behandlung hat sich gegen das Darmleiden zu richten. *Billard* (84) erklärt, wie vor ihm schon andere, die Urticaria als eine Überempfindlichkeit gegen gewisse im Darm produzierte Substanzen, die hereditär oder erworben sein kann. Dieselbe Erklärung findet *Bruck* (85) für die Arzneiexantheme bei Tuberkulin- und Jodoform-Idiosynkrasie. Mit dem Serum solcher Menschen erzeugt er beim Meerschweinchen eine passive Anaphylaxie. Da Anaphylaxie aber nur Eiweißkörpern gegenüber auftreten kann, so soll durch die Einverleibung des Jodoforms in den Organismus ein jodierter, nicht mehr artspezifischer Eiweißkörper entstehen. *Klausner* (86, 87) kommt experimentell zu denselben Resultaten, lehnt aber die Bezeichnung Anaphylaxie für diese Erscheinungen ab. Sehr bemerkenswert ist die Arbeit von *Fischel* und *Sobotka* (88) über Jodismus, sie halten die Idiosynkrasie für das entscheidende Agens für diese Krankheiten. Ihr Auftreten wird aber unterstützt namentlich durch Kräfteverfall bei Herz- und Nierenleiden und krankhafte Hautveränderungen. Eine einschlägige Beobachtung veröffentlicht auch *C. A. Hoffmann* (89). *F. K. Hoffmann* (90) hat ein fieberhaftes Erythem nach Pyrogallolsalbe beobachtet. Im Laufe der Zeit konnte aber der Körper an Pyrogallol gewöhnt werden.

Großes Interesse wird augenblicklich der Behandlung mehrerer Hautkrankheiten mit Vaccine entgegengebracht. *Saalfeld* (91) berichtet über günstige Erfolge bei Akne. *Gilchrist* (92) lobt sie ebenfalls. Er macht bei Acne vulgaris mit Knotenbildung 7—10 wöchentliche Injektionen mit 5—10 Millionen Bakterien. *Engman* (93) wendet Staphylokokkensuspensionen an, die in jeder Injektion 50—100 Millionen Bakterien enthalten und hat gute Resultate. Beim Versagen muß man autogene Bakterien verwenden. *Lassueur* (94) hat teils Erfolge, teils Mißerfolge, desgleichen *Towle* und *Lingenfelter*, die betonen, daß die Methode nicht so überragend ist, daß man sich von den älteren abwenden soll, sie sei aber ein wertvolles Unterstützungsmittel der Therapie.

Roques (96) studiert die Organotherapie bei Sklerodermie. Am wirksamsten hat sich die Schilddrüse erwiesen. Mit ihr hat er in 67 Fällen der diffusen Form 4 Heilungen und 32 Besserungen erzielt, in 10 Fällen der zirkumskripten Form 1 Heilung und 6 Besserungen. Mit Nebenniere hat *R.* 4 Fälle alle mit gewissem Erfolg behandelt, während sich ihm Hypophyse und Geschlechtsdrüsen als unbrauchbar erwiesen haben.

Ich möchte die Arbeit nicht schließen, ohne nicht einige mehr isoliert dastehende interessante Beobachtungen zu erwähnen, die für den Pädiater manches Anregende haben.

Azelius (97) hat bei einem Mädchen eine im Anschluß an eine Influenza mit Lungenkatarrh mit dem 5. Lebensjahre auftretende Sklerodermie fast der ganzen einen Körperhälfte gesehen. 5 Jahre später kam eine Haemiatrophia facialis dazu. Letztere gilt als eine Trophoneurose, ausgehend vom Trigeminus oder Sympathicus. Wenn

in diesem Falle beide Krankheiten ätiologisch zusammengehören sollen, so muß man auch einen zentralen Ursprung der Sklerodermie annehmen. *Cranston* (98) erzählt von einem 11 jährigen Mädchen mit Xanthoma tuberosum multiplex: an Ring- und Mittelfinger beider Hände sitzen die Erhebungen mit geröteter und beweglicher Haut. Die Schwellungen bewegen sich mit den Sehnen und hängen mit den Sehnenscheiden zusammen. Ähnliche Schwellungen sind an beiden Ellenbogen. Im Gesäß, rechten Oberarm, Kniescheibe, Fußgelenk, Fußrücken sieht man gelbliche, zirkulär angeordnete warzenartige Gebilde. Die Leber ist vergrößert. Über dem Cor ein systolisches Geräusch.

Kudsch (99) beschreibt das Xeroderma pigmentosum bei 2 Geschwistern, deren Eltern blutsverwandt waren. *Schonenfeld* (100) kennt einen 26 jährigen Patienten, der die Affektion seit frühester Kindheit gehabt hat.

Rockwell und *Jamielson* (101) berichten über einen Fall von Herpes zoster bilateralis, und *Little* (102) über Naevi lipomata bei einem Säugling — teils diffuse, teils tumorartige Lipombildung bei einem Kind von 10 Wochen, das außerdem einen ausgedehnten Naevus flammeus hatte.

Pambrey (103) bringt einen sehr ausführlichen Artikel über die Funktionen der Haut. Das Hautpigment besteht aus Zerfallsprodukten des Proteins und schützt gegen die schädliche Wirkung gewisser Sonnenstrahlen. Die Funktion der Schweißdrüsen ist ziemlich kompliziert, jedenfalls ist die Schweißabsonderung nicht ihre einzige Bestimmung, sie tragen das meiste zur Temperaturregulierung bei. Die Schweißsekretion wird durch Nervenreizungen beeinflusst, durch die Dilatation der Hautgefäße, Anhäufung von CO₂ oder zu wenig O. Muscarin, Kampfer, Nikotin, Strychnin wirken offenbar auf das Zentrum. Pilokarpin ist nach Durchtrennung der sekretorischen Nerven noch wirksam. Atropin wirkt anscheinend lähmend auf die Endigungen der sekretorischen Nerven und auf das Protoplasma der Schweißdrüsen. Die Talgdrüsen stehen wohl im Zusammenhang mit den Geschlechtsorganen. Die Absonderungen der Talgdrüsen sind von Substanzen beeinflusst, die durch das Blut aus anderen Organen des Körpers absorbiert werden. Durch das Einfetten von Körper und Haaren schützen sie vor vielen Schädigungen. Die Temperatur der Haut ist an verschiedenen Hautlokalisationen different, sie steht in Zusammenhang mit der Gefäßversorgung und den Absonderungen und hängt von Klima, Arbeit etc. ab.

Die Angioneurosen der Haut werden in 2 sehr ausführlichen Sammelreferaten von *Rosenthal* (104) und *Török* (105) abgehandelt. Auf diesem schwierigen Gebiet bestehen große Meinungsverschiedenheiten. Ich verweise Interessenten auf die genannten Arbeiten und glaube, ihnen damit am besten zu dienen.

Brandweiner (106) hat ein kurzes Buch herausgegeben über die Hautkrankheiten im Kindesalter, das die Krankheitsbilder sämtlicher Hautkrankheiten, ihre Pathogenese, Ätiologie etc. umfaßt.

Literatur-Verzeichnis.

1. Zieler, Arch. f. Derm. Bd. 102. S. 37, 257. 1910. — 2. Leopold und Rosenstern, Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1910. No. 4. — 3. Krüger, Münch. med. Woch. 1910. No. 22. — 4. Löwenberg, Arch. f. Derm. Bd. 104. S. 261. 1910. — 5. Arndt, Berl. klin. Woch. S. 1360. 1910. — 6. Hidaka, Arch. f. Derm. Bd. 106. S. 259. 1911. — 7. Zumbusch, Wien. klin. Woch. No. 15. 1911. — 8. Kuznitsky, Arch. f. Derm. Bd. 104. S. 227. 1910. — 9. La Mensa, Arch. f. Derm. Bd. 103. S. 219. 1910. 10. Burnett, The Brit. Journ. of Derm. Oktober 1910. — 11. Bogopelow, Russ. Ztschr. f. Haut- u. ven. Krankh. Bd. 19. 1910. — 12. Kreibich, Arch. f. Derm. Bd. 102. S. 249. 1911. — 13. De Beurmann, Bith und Heuyer, Annal. d. Derm. Heft 12. 1910. — 14. Sutton, The Journ. of cut. dis. incl. Syph. November 1910. — 15. Arndt, Berl. klin. Woch. S. 1405. 1910. — 16. Darier, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 50. S. 419. 1910. — 17. Urban, Arch. f. Derm. Bd. 101. S. 175. 1910. — 18. Bering, Derm. Ztschr. Bd. 17. S. 404. 1910. — 19. Bogopelow, Russ. Ztschr. f. Haut- u. ven. Krankh. Bd. 19. Juni 1910. — 20. Pöhlmann, Arch. f. Derm. Bd. 102. S. 109. 1910. — 21. Capelli, Giorn. ital. delle mal. ven. e delle pelle. Heft 5. 1910. — 22. Favera, Derm. Ztschr. Bd. 17. S. 541. 1910. — 23. Colcott Fox, Verhandl. d. Royal Soc. of Med. Juni 1910. — 24. Little, Royal Soc. of Med. 17. November 1910. — 25. Behandlung des Lupus. Dtsch. med. Woch. No. 25. 1910. — 26. Grintscher, Moskauer dermat. Gesellsch. 9./22. April 1910. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 50. S. 495. 1910. — 27. Ferrange, Derm. Ztschr. Bd. 17. S. 558. 1910. — 28. Aoki, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 50. S. 390. 1911. — 29. Hügel, Arch. f. Derm. Bd. 102. S. 95. 1910. — 30. Hyde und Devis, The Journ. of cut. dis. incl. Syph. Juni 1910. — 31. De Beurmann und Gougerot, Arch. f. Derm. Bd. 101. S. 297. 1910. — 32. Sabouraud, Annal. de Derm. S. 289. 1910. — 33. Pappagello, Giorn. ital. d. mal. ven. e delle pelle. Heft 5. 1910. — 34. Bang, Annal. de Derm. et Syph. S. 225. 1910. — 35. Pellier, Annal. de Derm. et Syph. S. 191. 1910. — 36. Pini und Martinotti, Giorn. ital. d. mal. ven. e delle pelle. Heft 5. 1910. — 37. Savicevic, Derm. Zentralbl. Bd. 13. 1910. — 38. Solowieff, Russ. dermat. Gesellsch. 1910. — 39. Bouhus und Alexander, Derm. Ztschr. Bd. 17. S. 695. 1910. — 40. Bodin, Annal. de Derm. S. 327. 1910. — 41. Lenormand, Annal. de Derm. S. 162. 1910. — 42. Malherbe, Gaz. méd. d. Nantes. Juli 1910. — 43. Wile, The Journ. of cut. dis. incl. Syph. Dezember 1910. — 44. Sabouraud, Annal. de Derm. Heft 11. 1910. — 45. Derselbe, Annal. de Derm. S. 65. 1911. — 46. Du Bois, Annal. de Derm. Heft 11. 1910. — 47. Waelich, Arch. f. Derm. Bd. 103. S. 62. 1910. — 48. Vignolo Lutati, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 51. S. 301. 1910. — 49. Derselbe, Arch. f. Derm. Bd. 104. S. 420. 1910. — 50. Pinkus, Derm. Ztschr. Bd. 17. S. 253. 1910. — 51. Bruck und Nidaka, Arch. f. Derm. Bd. 100. S. 165. 1910. — 52. Galewski, Versamml. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Königsberg 1910. — 53. Samberger, Arch. f. Derm. Bd. 101. S. 247. 1910. — 54. Bockhart, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 52. S. 1. 1911. — 55. Dreuw, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 52. S. 109. 1911. — 56. Rave, Arch. f. Derm. Bd. 101. S. 81. 1910. — 57. Lowe-Ryde, Lancet. 5. Nov. 1910. — 58. Jeau-selme und Liau, Bull. méd. No. 44. 1910. — 59. Unna, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 50. S. 300. 1910. — 60. Jesionek, Derm. Ztschr. Bd. 17.

- S. 887. 1910. — **61. Cronquist**, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 51. S. 147. 1910. — **62. Kirsch**, Arch. f. Derm. Bd. 101. S. 343. 1910. — **63. Polland**, Arch. f. Derm. Bd. 102. S. 101. 1910. — **64. Callomon**, Arch. f. Derm. Bd. 101. S. 221. 1910. — **65. Rose**, XX. Kongreß franz. Neurol. August 1910. — **66. Bosellini**, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 51. S. 495. 1910. — **67. Hintz**, Arch. f. Derm. Bd. 106. S. 277. 1911. — **68. Malinowski**, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 50. S. 325. 1910. — **69. Engmann** und **Mook**, The Journ. of cut. dis. incl. Syph. Juni 1910. — **70. Kaniky** und **Sutton**, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 50. S. 375. 1910. — **71. Allworthy**, The Brit. Journ. of Derm. Dezember 1910. — **72. Evans**, Versamml. d. Royal Soc. of Med. 15. Dezember 1910. — **73. Landau**, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 51. No. 1. 1910. — **74. Lewandowsky**, Arch. f. Derm. Bd. 101. S. 51. 1910. — **75. Lipmann-Wulf**, Derm. Ztschr. Bd. 17. S. 261. 1910. — **76. Rothe**, Arch. f. Derm. Bd. 102. S. 229. 1910. — **77. Yamada**, Derm. Ztschr. Bd. 17. S. 259. 1910. — **78. Brocq**, Bull. méd. No. 13. 1910. — **79. Dubreuil** und **Brandeis**, Annal. de Derm. S. 323. 1910. — **80. Rolleston**, The Brit. Journ. of Derm. Oktober 1910. — **81. Pflugbeil**, Derm. Ztschr. Bd. 17. S. 307. 1910. — **82. Bluth**, Med. Klin. No. 35. 1910. — **83. Hutinel**, Journ. d. Pratic. No. 18. 1910. — **84. Billard**, Gaz. d. Hôp. No. 62. 1910. — **85. Bruck**, Berl. klin. Woch. No. 12. 1910. — **86. Klausner**, Münch. med. Woch. No. 27. 1910. — **87. Derselbe**, Münch. med. Woch. No. 38. 1910. — **88. Fischel** und **Sobotka**, Arch. f. Derm. Bd. 102. S. 3, 319. 1910. — **89. Hoffmann**, Arch. f. Derm. Bd. 103. S. 93. 1910. — **90. K. F. Hoffmann**, Derm. Centralbl. September 1910. — **91. Saalfeld**, Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Königsberg 1910. — **92. Gilchrist**, Journ. of cut. dis. incl. Syph. November 1910. — **93. Engmann**, Journ. of cut. dis. incl. Syph. November 1910. — **94. Lassueur**, Annal. de Derm. S. 377. 1910. — **95. Towle** und **Lingenfelter**, The Journ. of cut. dis. incl. Syph. November 1910. — **96. Roques**, Annal. de Derm. S. 383. 1910. — **97. Afzelius**, Arch. f. Derm. Bd. 106. S. 3. 1911. — **98. Cranston**, The Brit. Journ. of Derm. April 1910. — **99. Kudsch**, Russ. Ztschr. f. Hautkr. September 1910. — **100. Schonenfeld**, Arch. f. Derm. Bd. 104. S. 47. 1910. — **101. Rockwell** und **Jamieson**, Journ. Amer. med. Assoc. Bd. 55. No. 5. — **102. Little**, Royal Soc. of Med. 17. November 1910. — **103. Pambrey**, Brit. Journ. of Derm. Mai-Oktober 1910. — **104. Rosenthal**, Arch. f. Derm. Bd. 101. S. 95. 1910. — **105. Török**, Derm. Ztschr. S. 619 und 707. 1910. **106. Brandweiner**, Die Hautkrankheiten des Kindesalters. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1910.

II. Einzelreferate.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Myxödem im Kindesalter. Von *F. Siegert*. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde*. Bd. VI. S. 601.

Die Arbeit ist, dem Programm der „Ergebnisse“ entsprechend, eine ausführliche Darstellung der bisherigen Forschungsergebnisse über das Myxödem im Kindesalter. (*S.* hält an dem von ihm vorgeschlagenen, wenig schönen Worte: Myxidiotie fest.) Sie beschäftigt sich ausschließlich mit solchen Erscheinungen, die die klassischen Ausfallserscheinungen der fehlenden Schilddrüsenfunktion zeigen (psychische Alterationen und typische Veränderungen der Haut und des Skeletts). Im Sinne der Unitarier ist *S.* von der Wesensgleichheit des Myxödems und des endemischen Kretinismus überzeugt, und er geht sehr ausführlich auf dieses Thema ein, indem er im Gegensatz zu *Pineles* und *Dieterle* betont, daß das „Myxödem“ einzig und allein auf einer Alteration (bezw. Ausfall) der Schilddrüsenfunktion beruht, gleichgültig, welches die Ursache der letzteren ist, angeborenes Fehlen, entzündliche Atrophie oder kropfige Degeneration. Aus klinischen Rücksichten werden dann getrennt behandelt die Ätiologie des angeborenen, des erworbenen und des kretinistischen Myxödems; sodann Pathogenese, pathologische Anatomie, die Anomalien des Stoffwechsels, Verlauf, Diagnose und Symptomatologie ausführlich besprochen. Bezüglich der Therapie ist *S.* für den Versuch der Schilddrüsentransplantation nur in Ausnahmefällen, bei Versagen der internen Behandlung. Zahlreiche Bilder zeigen die Erfolge der Organtherapie. Bezüglich des endemischen Kretinismus erklärt es *S.* für eine Pflicht der Länder mit Kropfterritorien, die Schilddrüsen-therapie staatlicherseits so früh als möglich in die Wege zu leiten.

Niemann.

Klinische Aufzeichnungen über einen Fall von angeborener Aplasie der Schilddrüse. Von *Pincherle*. *Riv. di Clin. Ped.* 1911. Vol. VIII. S. 366.

Eingehende und fleißige Arbeit über einen klinischen Fall, ein 13 Mon. altes Kind betreffend. Die Schilddrüsenbehandlung hatte schon zu einer bedeutenden Besserung geführt, als eine dazutretende Streptokokken-Enteritis dem Kinde den Tod brachte.

Ferraris.

Der Mongolismus. Von *F. Siegert*. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. VI. S. 565.

Mit ausführlichem Literaturverzeichnis versehene zusammenfassende und kritische Besprechung. Zur Geschichte des Mongolismus bringt *S.* die Reproduktion eines Bildes von *Jordaens* aus dem 17. Jahrhundert, das in meisterhafter Weise ein mongoloides Kind mit seinen Eltern darstellt.

Bezüglich der Ätiologie definiert *S.* die Mongoloiden als Erschöpfungsprodukte entweder alter, durch viele Wochenbetten geschädigter oder auch junger, stark herabgekommener Mütter. Pathologische Anatomie und Ver-

lauf werden ausführlich besprochen. Zahlreiche, sehr gute Abbildungen sind beigegeben. Eine Komplikation des Mongolismus mit vorübergehender Dysthyreosis bzw. Hypothyreosis hält S. nach seiner Erfahrung für sehr häufig; er meint, daß in der Mehrzahl aller Fälle zu gewissen Zeiten eine Störung der Schilddrüsenfunktion besteht. Gewisse Symptome (Obesitas, Ekzeme, Blepharadenitis, Obstipation, Zurückbleiben im Längenwachstum, fehlendes Zahnen etc.) weisen auf dieselbe hin. In diesen Fällen ist dann auch die Schilddrüsen Therapie bis zu einem gewissen Grade erfolgreich und soll immer versucht werden.

Den Epicanthus will S. nicht als Mißbildung betrachtet wissen. Nach seiner Ansicht ist er auch beim normalen Kind bis zum 4. Lebensjahre häufig.
Niemann.

Ein Fall von hochgradiger Lipämie bei juvenilem Diabetes mellitus. Von *Erich Stoerk*. Wien. med. Woch. 1911. S. 1297.

Ein 10 jähriger Knabe, hereditär tuberkulös belastet, aus körperlich minderwertiger Familie, dessen Vater an degenerativer Psychose leidet (für Erbsyphilis kein sicheres Moment), war vor wenigen Monaten an Diabetes erkrankt. Das körperlich herabgekommene Kind zeigte leicht benommenes Sensorium, zuckerreichen (4—5 pCt.) Harn, der Aceton und Essigsäure enthielt, und Polyurie. Im Augenhintergrund fand sich ein Netzwerk weißer oder hellrosafarbener Gefäße auf dunklerem Hintergrund. In einem Röhrchen entnommenen Blutes rahmte Fett aus, das in der Flüssigkeitssäule beinahe die Hälfte der genannten Menge ausmachte. Das Serum zeigte Eigenhemmung. Tod im Koma. In vivo aufgetretene „Herzkrämpfe“ wären als Schmerzen in der Milzkapsel aufzufassen, wofür autoptisch festgestellte Milzinfarkte sprechen.
Neurath.

Liparin als Ersatzmittel des Lebertrans bei Rachitis. Sein Einfluß auf den Stoffwechsel. Von *J. A. Schabad* und *Fr. F. Sorochowitsch*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 9. S. 659.

Liparin wie auch Olivenöl verbessern die Resorption des Stickstoffes und des Fettes, aber das Liparin hat in dieser Hinsicht keinen Vorzug vor dem Olivenöl. Liparin verbessert nicht die Kalkretention bei Rachitis. Liparin wie auch die anderen Fette, Olivenöl, Sesamöl, können den Lebertran bei der Behandlung der Rachitis nicht ersetzen.
Schleißner.

IX. Nervensystem.

Über infantilen Kernschwund. Von *Zappert*. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. V.

An der Hand einer wohl erschöpfenden Literaturzusammenstellung gibt Z. eine Kritik des gesamten vorliegenden Materials über infantilen Kernschwund unter Ausschluß derjenigen Fälle, bei denen exogene Ursachen der Lähmungen (Syphilis, Polioencephalitis, Hirntumor, Trauma) zu erkennen sind; insbesondere legt er sich die Frage vor, ob im einzelnen die klinischen Symptome tatsächlich an eine Kernlähmung denken lassen. Heredität oder Familiarität scheinen bei der Entstehung der hierher gehörigen Krankheitsbilder häufig eine Rolle zu spielen. Die Symptomatologie

der angeborenen und in einem 2. Absatz die der erworbenen Störungen im Bereiche der Hirnnerven wird zunächst in übersichtlicher systematischer Weise gegeben. Es folgt sodann eine kritische Sichtung der bisher erhobenen anatomischen Befunde, die sich für die angeborenen Motilitätsdefekte einer angeborenen Kernaplasie, eines angeborenen Defektes der Nerven oder eines angeborenen Defektes oder Atrophie der Muskeln ergibt. Für die erworbenen Motilitätsdefekte zeigt sich, daß den klinischen Erscheinungen der Bulbärparalyse auch beim Kinde ein negativer Kernbefund entspricht und keine charakteristischen von der typischen Erkrankung der Erwachsenen abweichenden Befunde erhoben worden sind.

Auf Grund seiner Studien glaubt Z., daß die Bezeichnung „infantiler Kernschwund“ (*Möbius*) nicht aufrecht erhalten werden kann, daß das Vorhandensein einer kongenitalen „Kernaplasie“ (*Heubner*) dagegen sicher gestellt ist, bei einer großen Anzahl von Fällen, namentlich von Lähmungen im Gebiete der Augenmuskeln und des Facialis ist eine periphere Erkrankung erwiesen. Eine angeborene echte Bulbärparalyse ist bisher noch nicht beobachtet worden.

Eckert.

Über respiratorische Affektkrämpfe im frühen Kindesalter (das sogenannte „Wegbleiben“ der Kinder). Von *J. Ibrahim*. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. V, 3.

Ausgehend von einer Zusammenstellung der Literatur über das „Wegbleiben“ und von einem gut beobachteten eigenen Fall, der bereits in den ersten Lebenswochen derartige, nicht auf spasmophiler Basis beruhende Krämpfe dargeboten hatte, widmet Verf. der Pathogenese bzw. Theorie dieses Zustandes einige interessante Bemerkungen. Er schlägt statt der gebräuchlichen Bezeichnungen „Wegbleiben“ oder „Wutkrämpfe“ den Namen „respiratorische Affektkrämpfe“ vor und möchte das auslösende Moment in einem „pathologischen Bedingungsreflex“ im Sinne *Pawlows* erblicken.

Zappert.

Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Von *E. Siemerling* und *J. Raecke*. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 48. Bd. H. 2.

In der namentlich durch *E. Müller* angeregten Streitfrage, ob die multiple Sklerose entzündlicher oder endogen-degenerativer Natur sei, stellen sich die Verff. auf Grund histologischer Studien entschieden auf den Standpunkt der Entzündung. Namentlich das Auftreten kleiner kapillarer Blutungen und die Ausbreitung des Krankheitsprozesses längs der Blutgefäße ist beachtenswert. Vielleicht sind diese Blutungen auch mit Bezug auf die rätselhafte traumatische Ursache mancher Fälle von Bedeutung.

Zappert.

Das Verhalten des Reduktionsindex (nach *E. Mayerhofer*) in der normalen und pathologischen Cerebrospinalflüssigkeit. Von *Mathilde Lateiner*. Wien. klin. Woch. 1911. S. 783.

Die *Mayerhofersche* Methode des Reduktionsindex, deren Resultate durch die Gesamtmengen der organischen und organisierten Substanzen des Liquors bestimmt werden, wurde in 29 Fällen, und zwar zwei Cerebrospinalmeningitiden, einer Meningitis streptococcica, einer Pneumokokkenmeningitis, 17 Fällen von tuberkulöser Meningitis, einem Fall von Hemiplegie nach Kapselblutung, einem mit meningealen Symptomen einhergehenden

unklaren Falle, zwei Fällen von enterogener Intoxikation älterer Kinder, einer Tetanie, einem Fall von meningealen Erscheinungen bei Lymphozytose des Liquors und einem von Pneumokokkenperitonitis angewendet. Unter diesen Fällen fanden sich bei der tuberkulösen Meningitis größtenteils sehr hohe Reduktionswerte gegen Permanganat. Im normalen Liquor fanden sich sehr niedrige Zahlen, die eine Meningitis ausschließen lassen. In den andersartigen Affektionen der Zentralorgane finden sich nicht verwertbare Grenzzahlen.

Neurath.

Zwei Fälle von erblicher, kongenitaler Wortblindheit. Von *J. Hinshelwood*. Brit. med. Journ. 1911. No. 2620. S. 608.

Auf den familiären Typ der Wortblindheit hat *Thomas* 1905 in der Ophthalmic Review zuerst aufmerksam gemacht.

H. berichtet über den 5. und 6. Fall aus derselben Familie. Die Kinder haben mit abnormen Schwierigkeiten bei Erlernung des Lesens zu kämpfen, ohne sonst den geringsten Intelligenzdefekt aufzuweisen. Nur das optische Bild des mehr als einsilbigen Wortes prägt sich dem Gehirn nur schwer und unvollkommen ein. Die hereditären Fälle sind nie, die erworbenen meist mit Hemianopsie vereinigt. Die Kinder lernen schließlich, aber sehr schwer, doch lesen. Nur dann, wenn die Wortblindheit nicht isoliert, sondern mit anderen cerebralen Defekten vergesellschaftet ist, ist die Prognose trübe.

Toeplitz.

Die Bewertung kochsalzarmer und kochsalzreicher Nahrung für die Therapie der Epilepsie. Von *P. Jödicke*. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 5. Bd. 3. Heft.

Sehr exakte Versuche des Verf.s über Darreichung kochsalzloser Nahrung an (erwachsene) Epileptiker ergaben wenig erfreuliche Resultate. Ein Teil der Patienten, namentlich die männlichen, zeigten starke psychische Alterationen, Reizbarkeit, Benommenheit, ferner Gewichtsabnahme, so daß bei zwei Fällen dieser lebensgefährliche Zustand sich entwickelte. Hingegen wird die Zufuhr gesteigerter Kochsalzmenge gut vertragen. Eine Beeinflussung der epileptischen Anfälle ließ keine der beiden Diätikuren erkennen.

Zappert.

X. Sinnesorgane.

Die Reflexerregbarkeit des Ohrlabyrinths am menschlichen Neugeborenen.

Von *G. Alexander*. Ztschr. f. Psych. u. u. Phys. d. Sinnesorgane. II. Abt. Bd. 43. H. 3—4.

Abgesehen von einer Reihe otiatrisch interessanter Einzeltatsachen ergaben die systematisch durchgeführten Drehversuche an Neugeborenen bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle normale nystaktische Reflexreaktion. In einer kleinen Zahl von Fällen, wo dieselbe gleich nach der Geburt vermißt wurde, stellte sich zumeist die normale Reflexerregbarkeit in den ersten Lebenstagen wieder ein. Bei Frühgeburten ist die Reflexerregbarkeit des Bogengangsapparates in der Regel herabgesetzt, wird aber innerhalb der ersten Lebenswoche normal. Der jüngste Fall mit typischer Reflexreaktion war eine 14 Stunden alte 6 monatige Frühgeburt.

Zappert.

Sehen der taubstummen Kinder verglichen mit dem der normalen Kinder ; Versuche über die Ermüdung der Sehschärfe bei normalen Kindern und bei taubstummen. Von *van Lint*. La Polyclinique. Februar 1911.

Die Überlegenheit und die größere Arbeitsfähigkeit des Auges des taubstummen im Vergleich zu dem des normalen Kindes erklärt Verf. mit der von frühester Jugend an begonnenen besseren Ausbildung des Sehorgans.

Bamberg.

Zur Statistik der Refraktionsanomalien, speziell der Kurzsichtigkeit, an den Mittelschulen. Von *Sorger*. Ztschr. f. Schulges.-Pfleger. 1911. 24. 334.

Verf. hat seine Erfahrungen am Studienseminar Münsterstadt statistisch zusammengestellt. Er fand über 50 pCt. Myopen und nur ca. 40 pCt. normale Refraktion. Während der vierjährigen Beobachtung konnte eine wesentliche Verschlimmerung der Myopie nicht festgestellt werden, auch nicht in den schwereren Fällen. Dies günstige Resultat ist auf die guten hygienischen Einrichtungen des Seminars zurückzuführen. Verf. verlangt für die Volks- und Mittelschulen, daß Augengläser nur mit ärztlichem Attest getragen werden dürfen.

Frank.

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Eine neue Methode der Bestimmung des Blutzuckergehaltes. Von *Tachau*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. S. 597.

Modifikation der *Knappschen* Methode der Blutzuckerbestimmung, die auf Reduktion des Quecksilbercyanid in alkalischer Lösung beruht. Der wesentliche Vorteil der neuen Methode ist der geringere Verbrauch der Blutmenge. Es genügen 10 ccm. Die näheren Vorschriften sind im Original nachzulesen.

Lust.

Über kolorimetrische Blutzuckerbestimmungen. Von *Forschbach* und *Severin*. Zbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffwechsels. N. F. VI. 1911. No. 2.

I. Die Bestimmung der Kohlehydrate des Blutes nach Wacker.

Die von *Wacker* angegebene Methode der kolorimetrischen Bestimmung des Kohlehydratgehaltes aus kleinen Blutmengen, deren Prinzip darin besteht, daß alle Kohlehydrate mit p-Phenylhydrazinsulfosäure bei Luftzutritt und Gegenwart von Natronlauge im Überschuß eine intensive Rotfärbung ergeben, wurde in 10 Fällen (3 mal Kaninchen-, 7 mal Menschenblut) nachgeprüft. Bei der Reaktion, deren technische Einzelheiten im Original nachzulesen sind, stellte sich als störend heraus, daß die Blutzuckerfärbungen Farbnuancen und -mischungen aufwiesen, die den Vergleich mit der Testskala der Traubenzuckerlösungen sehr erschwerten; ferner war in dem zeitlichen Auftreten der zu vergleichenden Farbentöne eine erhebliche Ungleichmäßigkeit zu konstatieren. Außer den Kohlehydraten ergab Aceton, Acetessigsäure, vor allem aber die β -Oxybuttersäure in Konzentrationen, wie sie im Blute vorkommen, eine positive Reaktion. Nimmt man hinzu, daß die Fehler Werte von 61,21 pCt. im Höchsfalle (23,2 pCt. im Mittel) erreichten, so dürfte die Brauchbarkeit der Methode nicht allzu hoch zu veranschlagen sein.

II. Die Anwendung der Molisch - v. Udránskyschen Kohlehydratbestimmung auf das Blut nach Reicher und Stein.

Auch diese Methode, die gegenüber der *Wackerschen* noch den Nachteil

hat, daß ihre Resultate von kleinsten Verschiedenheiten in der manuellen Technik in hohem Grade abhängig ist, ergab zu große Fehler, als daß ihr eine praktische Bedeutung in ihrer jetzigen Form zukäme. Die versuchten Modifikationen brachten keine wesentliche Verbesserung. Näheres im Original.
Rosenberg.

Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Anaemia infantum pseudoleucaemica. Von *Af. Klercker*. Nord. med. Ark. 1910. Bd. II. H. 3. No. 7.

Zunächst ein kurzer Überblick über die Literatur, sodann der eigene Fall eines Knaben von 1 Jahr 5 Monaten. Aus der Anamnese erwähne ich folgendes: Starke Polyletalität der Familie, Brustkind, Ekzem mit 2 Monaten, mit 5 Monaten antisypilitische Kur, die später wiederholt wurde, mit 9 Monaten Magen-Darmstörung. Aus dem Status und dem Verlauf ist folgendes von besonderem Interesse: Kaum merkbare Rachitis, hochgradige Apathie, fixiert nicht. Reichliche größere und kleinere Hautblutungen, allgemeine Drüsenschwellungen, starke Milzschwellung, Leber vergrößert. Die Augenuntersuchung ergab doppelseitige Chorioiditis mit Katarakt rechts und diffuse Trübungen des Glaskörpers links; eitriger Schnupfen mit Exkoriationen an den Nasenlöchern, Fieber am Ende bis 40,2 Grad. Im Blute fanden sich anfänglich 11 100 Leukozyten im Kubikmillimeter, gegen Ende 48 412, Hämoglobingehalt (*Fleischl*) 20, Erythrozyten anfangs 2 850 000, gegen Ende 1 980 000. Das Blutbild zeigte auffallende Poikilozytose, relativ wenig kernhaltige rote Blutkörperchen und nur einmal einen Megaloblasten. Es fehlt leider die *Wassermannsche* Reaktion, ferner fehlt die bakteriologische Untersuchung des Nasensekretes, da ja die Hautblutungen, das Fieber und der plötzliche Tod immerhin an eine Nasendiphtherie denken lassen.

Die Sektion ergab vor allem histologisch eine myeloide Metaplasie verschiedener Organe.

Verf. hält seinen Fall für eine Anaemia inf. pseudoleucaemica und bespricht an der Hand seiner Befunde die bisher veröffentlichten Sektionsergebnisse.
Eckert.

Zur Kenntnis des „eosinophilen Blutbildes“ nach Arneth. Von *Roth*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. S. 610.

Zu Zeiten gesteigerten Verbrauches und damit der Mehrproduktion der eosinophilen Zellen tritt eine „Verschiebung des Blutbildes nach links“ ein, d. h. die jüngeren, einkernigen, eosinophilen Zellen nehmen prozentualer zu. Am ausgesprochensten ist dies bei der chronischen Myelo-Leukämie der Fall. Bei Scharlach sind die Verhältnisse komplizierter. Es findet sich eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen vom 2.—5. Krankheitstag, manchmal bis zu 15 pCt., dann meist langsame Rückkehr bis zur Norm; in der 4.—5. Woche gewöhnlich erneuter Anstieg (sogen. postinfektiöse Eosinophilie). Dementsprechend findet sich auch in den Zeiten der Vermehrung, wenn auch nicht regelmäßig, eine Verschiebung des Blutbildes nach links.

Für den praktischen Gebrauch zieht Verf. die Feststellung der Gesamtleukozytose, sowie des Prozentsatzes der eosinophilen Zellen der Aufstellung des eosinophilen Blutbildes wesentlich vor.
Lust.

Zur Pathogenese der Purpura haemorrhagica. Von S. Cannata. Dtsch. med. Woch. 1911. S. 985.

Mitteilung eines Falles, in dem die Purpura im Anschluß an eine schwere Miliartuberkulose auftrat. Da die letztere auch auf die Nebennieren sich erstreckte, glaubt Verf. auf Grund dieses Falles zu der Annahme berechtigt zu sein, daß in einer Schädigung der Nebennieren das ätiologische Moment für das Entstehen der Purpura zu suchen sei. *Niemann.*

Beitrag zum Studium der pathologischen Anatomie der Leishmannschen Anämie. Von Cannata und Di Cristina. La Pediatria. 1911. 19. Jahrg. Seite 200.

Bericht über zwei weitere Fälle, bei denen die Autopsie vorgenommen wurde. In der Leber und Milz, im Knochenmark und in den Lymphdrüsen konnte man echte Proliferationserscheinungen mit nachfolgenden degenerativen Zuständen konstatieren, die bis zur Nekrose und nachherigen Sklerose führten. Bei beiden Fällen wurden schwere Veränderungen des Dickdarmes vorgefunden. Den *Leishmannschen* Parasiten fanden die Verff. in der Leber, in der Milz, im Knochenmark, in den Mesenterialdrüsen und in den Follikeln des Dickdarms und immer intrazellulär. *Ferraris.*

Über Transposition der großen Schlagadern des Herzens. Von Zoltán v. Bokay. Arch. f. Kinderheilk. 1911. 55. Bd. S. 321.

An der Hand einer eigenen Beobachtung und der in der Literatur beschriebenen Fälle (43 Fälle) beschäftigt sich Verf. mit den verschiedenen Transpositionsmöglichkeiten der Herzgefäße und dem daraus sich ergebenden Blutkreislauf. Zusammengestellt sind nur solche Fälle, welche als gleichartig zu betrachten sind: Transpositio arteriarum cordis, offenes Foramen ovale, passierbarer Ductus Botalli oder ganz kleine Septumdefekte. Bei allen diesen ist der Blutkreislauf in beiden Herzhälften ein getrenntes System mit Kommunikation durch ein Foramen ovale oder einen Ductus Botalli oder einen Septumdefekt. Der hieraus sich ergebende Blutkreislauf ist chematisch dargestellt, das Blut fließt z. B. vom *linken* Ventrikel durch die Arteria pulmon. zu den Lungen und durch die Venae pulmon. zum *linken* Vorhof zurück, andererseits vom *rechten* Ventrikel durch die Aorta zum Körper und durch die Vena cava sup. et infer. zum *rechten* Vorhof wieder zurück; großer und kleiner Kreislauf sind also ganz für sich. Die Kinder starben alle sehr früh. Von den klinischen Symptomen ist zu erwähnen die hochgradige Cyanose, niedrige Temperatur, Hautblutungen, Epistaxis, häufig Dyspnoe, Vergrößerung der Herzdämpfung; Herzgeräusche sind oft nicht zu konstatieren. *Lempp.*

Ein Fall von kongenitaler Pulmonalstenose mit besonderer Berücksichtigung der sekundären Blutveränderungen. Von P. Weber und G. Dörner. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. S. 451.

Eingehende Blutuntersuchungen bei einem 29 jährigen Manne mit kongenitaler Pulmonalstenose: 10 Millionen Erythrozyten, 200 pCt. Hämoglobin (*Sahli*). Viskosität nach *Determann* 35.9 mal größer als die von Wasser, also außerordentlich viel höher als normal. Nach dem Ausfall der Bestimmung der Sauerstoffkapazität und des Gesamtblutvolumens konnte es sich nicht nur etwa um eine Eindickung des Blutes handeln, sondern nur um eine wahre Plethora, ähnlich wie die bei den Fällen von splenomegalischer

Polyzythämie. Verff. schließen daraus verallgemeinernd, daß die chronische Polyzythämie bei kongenitalen Herzfehlern mit Anwachsen des Totalblutvolumens und mit erhöhter Bildung von Erythrozyten im Knochenmark verbunden ist.

Lust.

Kaliumpermanganat als Hämostatikum. Von *L. Buckle*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 1262.

Eine unstillbare Blutung nach Zirkumzision bei einem 8 Tage alten Kinde, die vier Tage lang mit den verschiedensten lokalen Blutstillungsverfahren vergeblich behandelt worden war, stand auf die Applikation von gepulvertem Kaliumpermanganat in Substanz.

Ibrahim.

XII. Mundhöhle und Rachenorgane.

Kinderkrankheiten und Zahnanomalien. Von *Noeggerath*. Corresp.-Blatt f. Zahnärzte. Bd. XL. H. 2.

Eingehende Zusammenstellung der Zahnanomalien im Kindesalter. Zunächst *Dentitio praecox*: Extraktion nur bei Beeinträchtigung des Stillgeschäfts; bei Blutern oder bei Geschwürsbildung an der Zunge Abschleifen mit Schmirgelscheibe. Gegenüberstellung der Autoren, die einen Zusammenhang der Zahnung mit allen möglichen in dieser Zeit auftretenden Beschwerden bejahen, und der neueren Autoren (besonders *Kassowitz*), die Worte wie Zahnpocken, Zahndiarrhoen, Zahnfieber ausmerzen wollen. Letzteren schließt sich Verf. an, hält aber einen Einfluß der Zahnung bei neuropathischen und spasmophilen Kindern für nicht ausgeschlossen. Das *rachitische Gebiß* ist charakterisiert durch Hypoplasien (Erosionen), späten Durchbruch, Vorstehen der Eckzähne. Der Ansicht *Escherichs*, daß Tetanie-Kinder einen besonderen Typ von Zahnerosionen zeigten, kann sich Verf. nicht anschließen; die Frage, ob plumpe, voneinander durch Lücken getrennte unregelmäßig stehende Zähne für myxomatöse Idiotie charakteristisch sind, stellt er zur Diskussion. Für *Syphilis* sind charakteristisch eine besondere Form der Karies der Milchzähne (*Neumann* und *Blaschko*) und die eigentlichen (relativ seltenen) *Hutchinsonschen* bleibenden Zähne. Als häufiges, aber nicht sicheres Merkmal für Tuberkulose sind zirkuläre Halskaries der Milchzähne oder festsitzende Beläge anzusehen. Zum Schluß stellt *N.* als Diskussionsthema auf: Fernwirkung anderer Organe auf die Zahnbildung.

Welde.

XIII. Verdauungsorgane.

Über den Volvulus des Sigmoideum und die Hirschsprungsche Krankheit.

Von *Arnold Heller*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1059.

H. schließt sich auf Grund zahlreicher Sektionsbefunde der *Marfan-Neterschen* Ansicht an, daß das Primäre bei der *Hirschsprungschen* Krankheit ein abnorm großes Sigmoideum, die Hypertrophie und Dilatation das Sekundäre ist. Er kommt zu dem Schluß, daß Kinder mit abnorm großem und besonders auch abnorm gelagertem Sigmoideum, welche nicht an *Hirschsprungscher* Krankheit in der Jugend sterben, Kandidaten für eine Achsendrehung des Sigmoideum im weiteren Leben sind. *H.* schlägt anstatt

15*

des zu weitgehenden Ausdrucks *Megacolon cong.* für diese Zustände den Namen *Megasigmoideum congenitum* vor. *Aschenheim.*

Koprostase-Appendicitis. Ein Beitrag zur Ätiologie der Wurmfortsatz-erkrankung. Von *Gottfried Maier.* (Aus dem städt. Krankenhaus Ohligs.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 844.

Fünfzehnjähriges Mädchen. Die gewöhnlich heftige Koprostase, die 14 Tage nach der ersten Entlassung eine erneute Aufnahme in das Krankenhaus notwendig machte, ging das zweitemal mit einer so erheblichen Druckempfindlichkeit in der Blinddarmgegend einher, daß zur Operation geschritten wurde. Dabei fand sich denn, daß der Wurmfortsatz bereits verdickt und in seinem blinden Ende ein noch ziemlich frischer Kotstein von hellgelber Farbe eingeschlossen war; kein Zweifel, meint *M.*, daß die Appendicitis sich hier als Folge der Koprostase entwickelt habe. *E. Gauer.*

Klinische Beobachtungen und Untersuchungen über die Darmflora bei zwei Fällen von Darmatresie. Von *Pincherle.* Riv. di Clin. Ped. 1911. Vol. VIII. S. 278.

Bei beiden Fällen war der Darm reich an Bakterien, vorherrschend *Bacterium coli*, im 1. Fall schon nach 22 Lebensstunden. Die Darmflora ist bei Kindern mit Darmatresie den gleichen Veränderungen unterworfen wie beim Neugeborenen und beim gesunden Säugling. *Ferraris.*

Zur Behandlung der akuten und chronischen Darmkatarrhe im Kindesalter. Von *Ludwig F. Meyer.* Therap. Monatsh. Mai 1911. S. 269.

Ein Teil der Fälle von akuten und chronischen Darmkatarrhen im Kindesalter wird durch die übliche Mehlsuppenkost verschlechtert. Das erklärt sich durch die Eigenschaft vergärenden Kohlehydrats, Durchfälle zu erzeugen. Der Stuhl ist in solchen Fällen stark mit Gasblasen durchsetzt. Eine Erfolg versprechende Behandlung muß daher auf Verringerung der Kohlehydrate zielen. Zum Ersatz der so ausgefallenen Energiemengen kann kein besserer Nährstoff gewählt werden als das säuretilgende und stopfende Eiweiß. Die Milch ist sofort auszusetzen, und zwar mindestens noch 8 Tage, nachdem der Stuhl normal geworden. Als wesentlichen Vorteil der „Eiweißkost“ bezeichnet der Verf. die Möglichkeit, mit ihr die Kinder tatsächlich zu ernähren, während die Mehlsuppenkost oft zu der für Atrophiker so gefährlichen Inanition geführt hat. Der Speisezetteln, mit dem der Verf. ausgezeichnete Erfolge zu verzeichnen hat, ist folgender:

I. Tag event. ein Abführmittel, bei subakuten und chronischen Fällen nicht nötig.

1. Eichelkakao mit 1 Teelöffel eines Eiweißpräparats (Plasmon, Nutrose, Riba u. s. w.).

2. Weißer Käse, 2 Eßlöffel, mit einer Scheibe englischen Weißbrots (bei jüngeren Kindern durch ein Haarsieb getrieben, in wenig warmem Saccharinwasser suspendiert). 1 Eßlöffel weißer Käse wiegt ca. 60 g.

3. Bouillon mit 1 Teelöffel eines Eiweißpräparats. 1—2 Eßlöffel fein püriertes, gekochtes oder rohes Fleisch (ob weißes oder schwarzes ist gleichgültig).

4. Weißer Käse, wie 2.

5. Brei von 1 Kinderlöffel feinem Gries (am besten *Seefeldners* Nährgries), Mondamin, 1 Teelöffel Eiweißpräparat, dazu etwas kaltes Fleisch.

(Statt des weißen Käses kann man auch ein weichgekochtes und geschlagenes oder härter gekochtes und verriebenes Ei geben.)

II. Tag. Dasselbe.

III. Tag. Zulage von etwas Zwieback oder geröstetem Weißbrot oder Brötchen.

IV. Tag. Zulage von fein püriertem Gemüse, besonders Spinat, Mohrrüben (2 Eßlöffel), keine Kohlarten, als Obst eine Banane.

Allmählich Übergang zur üblichen Kost.

Benfey.

Die Hormontherapie. I. Das Peristaltikhormon „Hormonal“. Von *Georg Zülzer*. *Therap. d. Gegenw.* Mai 1911. S. 197.

Die Hormone umfassen in der Hauptsache die Produkte der inneren Sekretion, denen die spezifische Aufgabe zukommt, bestimmte Funktionen anderer Organe auszulösen, zu verstärken oder zu hemmen. Das Peristaltikhormon bildet sich während der Verdauung in der Magenschleimhaut und wird höchstwahrscheinlich in der Milz aufgestapelt. Zu therapeutischen Zwecken wird es aus der Milz dargestellt. Es wird verwendet gegen die chronische Obstipation und die akute Darmparalyse. Am eklatantesten war die Wirkung bei den reinen, nicht durch eine Peritonitis komplizierten Fällen von Darmlähmung. Aber auch bei den mit Peritonitis komplizierten Fällen hat das Hormonal einige Male zweifellos lebensrettend gewirkt. Der Verf. empfiehlt die intravenöse Darreichung des Mittels.

Benfey.

XIV. Respirationsorgane.

Eine seltene Manifestation von Empyema necessitatis. Von *J. H. Comroe*. *York, Pa. Journ. of the Amer. med. Assoc.* 1911. Bd. 56. I. S. 1327.

16 Monate altes Mädchen. Durchbruch des Empyems in die Luftwege; Rippenresektion. Heilung.

Ibrahim.

Zwei bronchoskopische Fälle von Fremdkörperextraktion. Von *W. Uffenorde*. *Therap. Monatsh.* Mai 1911. S. 276.

Die Fälle betrafen zwei 2 Jahre alte Kinder. Im ersten handelte es sich um eine im rechten Hauptbronchus unterhalb des Abganges des exarteriellen Bronchus zum rechten Oberlappen sitzende Bohne. Beim Versuch, die Bohne durch die Glottis zu bringen, wurde sie abgestreift und fiel in die Trachea hinab. Es mußte die untere Tracheotomie vorgenommen werden. Von der Tracheotomieöffnung aus wurde der Fremdkörper in den subglottischen Raum gestoßen und von dort entfernt. Der Verf. zieht aus diesem Fall die Lehre, in Zukunft bei derartigen Fremdkörpern, die länger als 24 Stunden im Bronchialraum gesessen, immer zunächst die Tracheotomia inf. zu machen. Der Fremdkörper kann dann aus der dilatierten Tracheotomiewunde entfernt werden, ohne daß man Gefahr läuft, ihn an den Stimmbändern aus der Zange abzustreifen. Der zweite Fall, bei dem es sich um einen zwischen Larynx und Jugulum steckenden metallischen Fremdkörper handelte, ist deshalb interessant, weil er $\frac{1}{4}$ Jahr lang von dem behandelnden Arzt als Tracheobronchitis und als Diphtherie der unteren Luftwege aufgefaßt und behandelt wurde.

Benfey.

Zur Frage der Erkrankung der Lungen durch Echinokokken. (Aus dem Kinderkrankenhaus des heiligen Wladimir in Moskau.) Von *W. G. Archangelsky*. Arch. f. Kinderheilk. 1911. 55. Bd. S. 382.

Verf. beschreibt einen Fall von wahrscheinlich *primärem* Lungen-echinococcus, welcher eine Pleuritis exsudativa vortäuschte, jedoch durch Aushusten von Blasenstücken diagnostisch sichergestellt wurde. Das Kind befindet sich auf dem Wege der Besserung. Lebererscheinungen wurden nie beobachtet.

Lempp.

Über eine radikale Therapie des chronischen Hustens. Von *Wolfram*. Therap. d. Gegenw. Juni 1911. S. 287.

Verf. behandelt seit 20 Jahren akute und chronische Tracheal- und Bronchialkatarrhe und den damit verbundenen Husten sehr erfolgreich mit direkter Einspritzung verschiedener desinfizierender und adstringierender Lösungen mittels der *Fränkelschen* Kehlkopfspritze, die unter Führung des Kehlkopfspiegels durch die Glottis bei ruhigem Atmen durchgeführt und mit mäßigem Druck in die Trachea entleert wird.

Benfey.

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. B. Chronische vaskuläre Nephritiden. Von *Schlayer*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. S. 310.

In derselben Weise, wie dies Verf. in einer früheren Arbeit über die akute vaskuläre Nephritis (Glomerulonephritis) nachgewiesen hat, geht auch bei der chronischen Form der vaskulären Nephritis die Ausscheidung der körpereigenen und körperfremden Substanzen vor sich. Auch bei dieser handelt es sich um eine Intaktheit der Kochsalz- und Jodkaliausscheidung bei Schädigung der Milhzucker- und Veränderung der Wasserelimination. Die letztere kann ihre Ursache in zwei verschiedenen Arten der Nierengefäßschädigung haben: in einer solchen, die zu einer Überempfindlichkeit der Nierengefäße und daher zur Polyurie führt, oder in einer solchen, die in einer schweren Schädigung der Nierengefäße besteht und daher Oligurie zur Folge hat. Die gewöhnliche Schrumpfniere gehört in der Mehrzahl der Fälle der polyurischen Form der Nierengefäßschädigung an, es existiert aber auch eine, allerdings sehr viel seltenere, oligurische Schrumpfniere.

Lust.

Weitere Mitteilungen über mechanische Erzeugung von Albuminurie und Nephritis bei Tieren. Von *R. Fischl*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 9. S. 641.

Eine besondere Empfindlichkeit der Nieren des Kaninchens gegen mechanische Eingriffe scheint nicht zu bestehen, da an Hunden angestellte Versuche in analoger Weise ausfallen. Die Nierenpalpation ist ein schon nach kurzer Zeit und bei zartem Vorgehen das Organ schwer schädigender Eingriff, was auch für den Menschen nicht außer acht gelassen werden sollte. Die Lordose übt eine rein mechanische Wirkung, denn die Ergebnisse gestalten sich auch bei Ausschluß der Reflexvorgänge von seiten des Beckenbodens und der Genitalorgane durch tiefe Narkose ganz analog. Der allgemeine arterielle Blutdruck ist auf das Zustandekommen des mechanischen

Effektes ohne Einfluß. Durch wiederholte Lordosierung läßt sich ein großer Teil der Tiere nierenkrank machen und besteht die Tendenz zur Entwicklung chronischer, zu Schrumpfung neigender Entzündungen. Die onkometrische Untersuchung des Einflusses mechanischer Eingriffe läßt als wesentliches gemeinsames Moment der Wirkung eine Volumzunahme konstatieren, welche, da arterielle Hyperämie ziemlich sicher ausgeschlossen werden kann, auf eine Stromverlangsamung im Kreislaufgebiete der Nieren zu schließen erlaubt; die Stauung im Organ scheint beim Zustandekommen der Erscheinungen nur eine auxiliäre Rolle zu spielen. *Schleißner.*

Bericht über einen Fall von Adenoiden mit Albuminurie und Zylindrurie.

Von *J. M. O'Meara*. *Lancet*. 1911. Bd. 180. I. S. 1204.

Bei einem 7 jährigen Knaben heilte eine akute Nephritis, die 3 Wochen bestanden hatte, nach Entfernung der adenoiden Wucherungen in wenigen Tagen aus. *Ibrahim.*

Zwei Fälle von Eosinurie. Von *A. C. D. Firth*. *Lancet*. 1911. Bd. 180. I. S. 1276.

Harmlose Folgeerscheinung nach Genuß eosin gefärbter Süßigkeiten. *Ibrahim.*

Über einige sonderbare Formen von Hämaturie im Verlauf von Nephritis bei Kindern. Von *Orsi*. *Riv. di Clin. Ped.* 1911. Vol. VIII. S. 253.

Aus der Arbeit des Verf., 5 Fälle betreffend, geht hervor, daß die postnephritische Hämaturie hauptsächlich bei ausgesprochen tuberkulösen Subjekten oder bei solchen mit erblich tuberkulöser Belastung oder mit latenten tuberkulösen Herden vorkommt. *Ferraris.*

XVI. Haut und Drüsen.

Zur Behandlung des Furunkels. Von *Schüle*. *Therap. Monatsh.* Januar 1911. S. 14.

Ein sicheres Prophylaktikum bei Furunkulose besitzen wir nicht. Die Hefe- und wenn möglich die Opsoninbehandlung sollte immerhin versucht werden, ferner die Ichthyolpastenapplikation nach *Unna*. Zur Kupierung des entstehenden Herdes hat sich dem Verf. am eigenen Leibe und bei seinen Patienten die zentrale Kauterisation als sicheres Mittel bewährt. *Benfey.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Fünf Jahre orthopädisches Schulturnen in Chemnitz. Von *Rothfeld*. Fortsetzung und Schluß. *Zeitschr. f. Schulges.-Pfle.* 1911. 24. 344.

Die Erfolge des orthopädischen Turnens waren sehr gute. Bei keinem Kinde machte die Skoliose weitere Fortschritte, die meisten wurden gebessert oder geheilt. Für die schwereren Verbiegungen, die an dem orthopädischen Turnen nicht teilnahmen, verlangt Verf. die Einrichtung besonderer Turnabteilungen, gleichzeitig für alle körperlich schwachen Kinder. Zur Prophylaxe empfiehlt er: allgemeines Turnen in allen Klassen unter Einrichtung von täglichen Übungen, besondere Betonung von Übungen zur Kräftigung

der Rumpfmuskulatur, gute Ausbildung der Lehrer in der Kenntnis der Körperpflege, schließlich schulärztliche Elternberatungsstunden.

K. Frank.

Operation des Pottischen Buckels. Von A. Mackenzie-Forbes. The Canadian med. Assoc. Journ. 1911. Bd. I. No. 3. S. 249.

Beschreibung der *Langeschen* Operation der *Pottischen* Kyphose durch Fixierung der Dornfortsätze der betreffenden Wirbel mittels verzinnter Stahldrähte von 4 mm Dicke.

Toeplitz.

XVIII. Verletzungen. — Missbildungen.

Cerebrale Meningocele. Von N. E. Mc. Kay. The Canadian med. Assoc. Journ. 1911. Bd. I. No. 3. S. 247.

Sechsmonatiges Kind mit mannsfaustgroßem Tumor in der Regio suboccipitalis. Der bei der Geburt pflaumengroße Tumor ist rapid gewachsen, ist rund und etwas gestielt, sowie durchscheinend, ohne dunklere Stellen. Fluktuation ist vorhanden. Geistig und körperlich ist das Kind normal entwickelt. *Operation* in Chloroformnarkose: Aus den seitlichen Tumorwänden werden 2 elliptische Hautlappen isoliert und zurückgeklappt; die Cyste wird durch Aspiration entleert. Der Inhalt ist klare Flüssigkeit in großer Menge. Während der ganzen Operation Beckenhochlagerung. Eröffnung der Cyste, der Stiel wird durchbohrt und jede Hälfte gesondert mit Hanfzwirn unterbunden. Mit fortlaufender Hanfzwirnnäht wird der Stiel übernäht und die Wunde schichtweise geschlossen, Hautnaht mit Sillkworm. Das Kind wird noch 48 Stunden mit tiefliegendem Kopfe gelagert, um den intrakraniellen Druck nicht zu tief sinken zu lassen. Fast, ungestörte Heilung.

Toeplitz.

XIX. Säuglingsfürsorge. — Hygiene. — Statistik.

Über den Schutz des kranken Kindes. Von Fr. Torday. Pester med.-chir. Presse. 1911. No. 17.

Das verlassene Kind, das von seinen zum Unterhalt verpflichteten Angehörigen nicht ordnungsgemäß erhalten werden kann, ist in Ungarn nicht mehr auf die öffentliche Barmherzigkeit angewiesen, sondern steht unter staatlicher Obhut. In dieser Beziehung steht Ungarn mit seinem großzügig organisierten und auf breiter Basis durchgeführten staatlichen Kinderschutz kaum hinter anderen Kulturländern zurück. Beschämende Unterschiede bestehen aber zwischen Ungarn und den anderen Staaten hinsichtlich des Schutzes, der staatlicherseits dem kranken Kinde zuteil wird. Alle diesbezüglichen Mißstände deckt T. auf, dankbar das bereits Geleistete anerkennend, rückhaltlos das Versäumte fordernd. Um sich Verständnis für seine Forderungen bei den maßgebenden Kreisen zu schaffen räumt T. zunächst mit einer obwohl überlebten, trotzdem noch tief eingewurzelten Auffassung auf, daß nämlich die Erhaltung des erkrankten Kindes nur ein Akt sozialer Fürsorge sei, und tritt für die unserem Zeitalter entsprechendere, den ungarischen Gesellschafts- und auch Regierungskreisen aber noch fremde Anschauung ein, daß die Heilung und Pflege der an körperlichen und geistigen Gebrechen Leidenden und ihre Erziehung

zu lohnender Arbeit eine hygienisch-volkswirtschaftliche Aufgabe ist, indem die Zahl der Krankheitsquellen verringert wird, die Arbeitskräfte, welche durch Pilege und Wartung ihrem Broterwerb entzogen würden, frei werden, andererseits die schmarotzenden körperlichen und geistigen Krüppel zu nützlichen Bürgern erzogen werden. Ausgehend von der traurigen Tatsache, daß im Jahre 1908 in Ungarn über 50 pCt. aller Verstorbenen Kinder waren, nennt er die Würgengel, die vornehmlich unter den Kindern wüten, und beleuchtet im Anschluß daran die Schutznahmen, die der Staat für die kranken Kinder getroffen hat. Als Vorbild dient ihm hauptsächlich Deutschland. Vergleichende Statistiken der einzelnen Länder dienen als Beweis und Maßstab, daß und wie weit Ungarn noch zurück ist. So z. B. können in der fast eine Million zählenden Hauptsadt nur 550 kranke Kinder in Spitälern untergebracht werden, und in ganz Ungarn gibt es überhaupt nur 10 Spitäler mit 875 Betten, während in Deutschland 57 Spitäler mit 3500 Betten vorhanden sind. Ungarn verfügt noch nicht über eine einzige Skrophuloseheilstätte, wovon Deutschland 56 besitzt, in denen über 6000 skrophulöse Kinder behandelt werden. Auch der Krüppel gedenkt T., denen in ganz Ungarn nur 3 Anstalten mit 125 Betten zur Aufnahme dienen; in Deutschland gibt es deren 42 mit über 3600 Betten. Selbst auf dem Gebiete der Heilpädagogik steht Ungarn noch weit zurück. In Deutschland werden z. B. über 3000 Blinde und 6600 Taubstumme in besonderen Schulen unterrichtet, in Ungarn 600 Blinde und 1400 Taubstumme; es werden bei uns in unverhältnismäßig mehr Anstalten weit mehr Blinde und Taubstumme erzogen als in Ungarn.

Dies sind die wichtigsten Punkte, in denen T. energisch Abhilfe verlangt und für die er ein Zusammengehen der Regierung mit den wohlhabenden Klassen am zweckmäßigsten hält.

Götzky.

Säuglingssterblichkeit. Von W. E. Heilborn. Lancet. 1911. Bd. 180. I. S. 1203.

Als Mittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit schlägt Verf. u. a. vor, den Verkauf von Säuglingsnährpräparaten gesetzlich zu verbieten und Lebensversicherungen für Säuglinge unmöglich zu machen.

Ibrahim.

Über Säuglingsfürsorge in Paris. Von Mina Boscovitz. Wien. klin. Rundschau. 1911. No. 19.

Auf dem Gebiete der Säuglingsfürsorge ist bei uns in Deutschland und speziell in Berlin schon sehr Vieles und Gutes geleistet; trotzdem ist es vielleicht nicht ohne Wert, einmal etwas über ähnliche Einrichtungen in unseren Nachbarstaaten zu hören. Verf. ist in Paris gewesen und hat u. a. die *Mutualité maternelle de Paris* besichtigt. Sie berichtet darüber folgendes:

Der Zweck dieses Institutes, das eine private Vereinigung ist, besteht darin, den Mitgliedern, wenn sie im Wochenbette sind, eine Entschädigung zu geben, die es ihnen ermöglicht, sich der Arbeit während 4 Wochen zu enthalten, zu pflegen und ihrem Kinde die Sorgfalt angedeihen zu lassen, die es während der ersten, der Geburt folgenden Wochen verlangt. Mitglied kann jede angestellte Frau von mindestens 16 Jahren und von französischer Nationalität werden, wenn sie seit wenigstens 9 Monaten eingeschrieben ist und einen Jahresbeitrag von wenigstens 3 Fr. gezahlt hat. Jede Wöchnerin

erhält 4 Wochen hindurch eine wöchentliche Entschädigung von 12 Fr., und falls sie ihr Kind in dieser Zeit selbst stillt, eine Prämie von 10 Fr. Diejenigen Mütter, die nicht stillen können, erhalten die Milch unentgeltlich oder zu ermäßigten Preisen von der Société du Bon Lait auf Grund von Bons, die diese Gesellschaft der Mutualité Maternelle überläßt. Um die Mütter auch in der heißen Jahreszeit zu einem regelmäßigen Besuch anzuhalten, werden ihnen Präsenzmarken verabfolgt; bei 12 Marken erhalten sie eine kleine Prämie in Form eines Kleidungsstückes für ihr Kind. Die Wöchnerin darf die Arbeit erst wieder aufnehmen, wenn ihr der Generalsekretär der Gesellschaft dies bestätigt hat; nimmt sie ohne triftigen Grund vor Ablauf der 4 Wochen die Arbeit wieder auf, dann verliert sie den Genuß der restlichen Renten. Der bei weitem größte Teil der Säuglinge wird an der Brust gestillt, so z. B. 1908 von 2420 Säuglingen 2187. Nicht bloß Wöchnerinnen, auch Schwangere finden als extrastatutarische Mitglieder Aufnahme in der Mutualité Maternelle, die einen derartigen Umfang angenommen hat, daß es in Paris und Umgebung bereits 60 Sektionen gibt. Auch in anderen französischen Städten gibt es solche Gesellschaften, die wohl finanziell nicht so günstig dastehen wie die Pariser, aber ähnliche Bedingungen und gleiche Prinzipien haben. Jede Mutualité Maternelle steht behufs Unterstützung ihrer Mitglieder mit den verschiedensten philanthropischen Instituten in Verbindung, z. B. L'Oeuvre de l'Allaitement Maternel oder la Ligue française des mères de famille, die Wäsche und Medikamente an arme Mütter verteilt. In Paris gibt es ferner noch sogenannte Cantines maternelles, zu denen alle stillenden Mütter Zutritt haben. Sie müssen nachweisen, daß sie ihre Kinder selbst nähren, und erhalten dann dreimal täglich reichliche Nahrung. Für Kinder, die das Säuglingsalter überschritten haben und sich im Spielalter befinden, wird durch Krippen gesorgt, die musterhaft eingerichtet sind und die neuesten Errungenschaften auf dem Gebiete der Hygiene aufweisen. *Götzky.*

Fünfjährige Erfahrungen im Kinderasyl. Von *J. Cassel.* Arch. f. Kinderheilkunde. 1911. 55. Bd. S. 361.

Zweckmäßige Ernährung und Verhütung und Bekämpfung der Infektionen sind die Hauptaufgaben der ärztlichen Leitung. Erfordernisse sind hierzu unter anderem: strenge Asepsis, geschultes Personal (eine geschulte Schwester für 8—10 Säuglinge, eine junge Schwester für 5—6 Säuglinge), Hygiene des Krankenzimmers, peinlichste Reinlichkeit der Bettwäsche.

Die Zahl der Ammen wurde im Laufe der Jahre stark vermehrt, auf 10—12, das Asyl wurde zum Mütterheim ausgestaltet. Dagegen darf *keine Mutter ein fremdes Kind* anlegen, die Brustmilch wird nur in Flaschen gesammelt und verabreicht, um Luesübertragungen sicher zu verhüten. Die Sterblichkeit fiel vom Jahre 1905 bis 1910 von 10,07 pCt. auf 1,5 pCt.

Die akuten Infektionskrankheiten konnten nicht ganz ferngehalten werden: Schnupfen, Keuchhusten, Diphtherie, Grippe und Varicellen wurden eingeschleppt.

Da der längere Anstaltsaufenthalt stets ungünstig auf die ganze Entwicklung der Säuglinge einwirkt, wird auf möglichst baldige Entlassung in individualisierende Einzelpflege Wert gelegt. Asyle und Heime sollen nur einen Nothafen, nur eine Durchgangsstation darstellen. *Lempp.*

Zur Frage der gesetzlichen Fürsorge für geistig schwächliche und kränkliche Kinder. Von *W. Fürstenheim*. Ztschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. 1910. H. 4. S. 485.

Schon 1907 hat *F.* darauf hingewiesen, daß eine gesetzliche Fürsorge für Debile und Psychopathen fehlt. Erst nach schon eingetretener Verwahrlosung besteht die Möglichkeit, solche Kinder in Fürsorgeerziehung zu bringen. Damit diese Lücke ausgefüllt werden kann, ist es nötig, die neuen Forderungen in einer dem geschulten Juristen annehmbaren Form zu präzisieren: Die Namen „Debile und Psychopathen“ sind zweckmäßig durch die allgemein verständliche Bezeichnung „geistig schwächliche und kränkliche“ zu ersetzen. Zur Erkennung und Zuordnung der einzelnen Fälle ist ein eingehendes psychiatrisches Gutachten nötig, das sich auf Vorgeschichte, körperlichen Befund, Intelligenzprüfung, Abweichungen in Trieb-, Gefühls- und Willensleben, sowie besondere krankhafte psychische Erscheinungen zu erstrecken hat. Auf diese Weise ist es möglich, die besondere Art der krankhaften Schwäche klarzulegen. Praktisch wichtig ist der Nachweis von für die Gesellschaft oder das Individuum gefährlichen Anlagen, schon ehe gröbere Konflikte mit Sitte oder gar Strafgesetzbuch vorliegen. Da die in Frage kommenden Fälle unter geeigneten Lebensbedingungen oft dauernd erwerbs- und gesellschaftstüchtig bleiben können, ist bei ihnen die staatliche Fürsorge besonders wertvoll. Hieraus ergibt sich auch die Art der Fürsorgebedürftigkeit: zweckmäßige, den Anlagen entsprechende Sondererziehung, Beratung und Unterstützung im Lebenskampf und vorübergehende Pflege. Eine Zentralstelle ist zur Überwachung, Ermittlung geeigneter Beschäftigungsstellen u. s. w. erforderlich. Bezüglich der Eingliederung der gesetzlichen Fürsorge rät Verf., die „Sozial-Harmlosen“ im Fürsorgegesetz für Hilfsbedürftige vom Jahre 1891, die „Sozial-Gefährdeten oder -Gefährlichen“ im Fürsorgeerziehungsgesetz von 1900 unterzubringen, die beide entsprechend zu erweitern wären. Die Fürsorgeerziehungsanstalten müssen sich, um den neuen Zwecken zu genügen, durch Zusammenarbeit praktisch erfahrener Erzieher mit pädagogisch interessierten Psychiatern mehr und mehr in „Heilerziehungsanstalten“ umwandeln. *K. Frank.*

Ein Beitrag zu der obligaten schulärztlichen Untersuchung. Von *H. Wegener*. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1911. H. 24. S. 316.

In Sachsen-Meiningen ist jetzt seit 10 Jahren die schulärztliche Untersuchung in Stadt- und Landschulen eingeführt. Die Erfahrungen des Verf., die sich auf die verschiedensten Bezirke erstrecken, sind durchaus günstige. Er fand bald volles Entgegenkommen und Verständnis von seiten der Lehrer, die sich besonders auf dem Lande in Verbindung mit den Gemeindegemeinschaften um Ausführung der ärztlichen Ratschläge kümmerten.

K. Frank.

Nachrichten über frühere Hilfsschüler. Von *O. Godtfring*. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1911. 24. 329.

Die in Kiel vor 8 Jahren gegründete Hilfsschule hat gute Erfolge zu verzeichnen. Die Statistik des Verf. betrifft 145 frühere Hilfsschüler. Von diesen kommen 75 nicht in Betracht, weil sie dem Einfluß der Schule und der Lehrer frühzeitig entzogen wurden. Von dem Rest wurden 88 pCt. erwerbstüchtig gefunden.

K. Frank.

Beeinflussung von Volksseuchen durch die Therapie, zugleich ein Beitrag zur Epidemiologie der Krätze. Von *A. Gottstein*. Medizin. Reform. Februar 1911. S. 41.

Welchen Einfluß muß ein neues, schnell wirkendes Heilmittel auf das Verhalten der Syphilis als Volksseuche haben? Diese wichtige und interessante Frage, die sich einem bei der Diskussion über das neue *Ehrlichsche* Mittel aufdrängt, wird naturgemäß mit Bestimmtheit erst nach Verlauf von Jahren beantwortet werden können. Wir sind aber in der Lage, bei einer anderen Volksseuche, bei welcher dieselben Bedingungen erfüllt sind, wie bei der Syphilis (Kenntnis der Parasiten, des ursächlichen Zusammenhangs zwischen *Kontagium vivum* und Krankheit, fast ausschließliche Übertragungsweise von Mensch zu Mensch, sicher wirkende Heilungsmethoden), die in Frage stehende Wirkung zu studieren: das ist die *Krätze*, bei der sich die Heilmethoden schon seit Jahrzehnten bewährt haben. Dabei kommt der Verf. zu dem interessanten Ergebnis, daß von einem Absinken der Erkrankungsziffer nicht das geringste zu merken ist, obwohl wir seit 50 Jahren ein schnell und sicher wirkendes Heilmittel in der Salbentherapie besitzen. Der genaue statistische Nachweis ergibt den Schluß, daß die glänzendsten Entdeckungen der Heilkunde wirkungslos sind, wenn die von der betreffenden Volksseuche befallenen Schichten zu unwissend, zu unkultiviert, zu arm sind, um sich dieser Behandlung zu unterziehen. Für die Krätze sind diese Faktoren der Unkultur mächtig genug gewesen, um alle Fortschritte der Wissenschaft vollkommen wirkungslos zu machen.

Dieser Faktor der Unkultur beansprucht auch bei der Syphilis ernsteste Beachtung, da auch bei dieser Krankheit die Indolenz selbst in den gebildetsten Kreisen eine erstaunlich große ist. Die moderne soziale Gesundheitsfürsorge muß deshalb auch auf die Geschlechtskrankheiten ausgedehnt werden.

Benfey.

Die Verbreitung des Kropfes im Königreich Sachsen mit besonderer Berücksichtigung der geologischen Verhältnisse. Von *E. Hesse*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. S. 217.

Aus einem großen statistischen Material weist Verf. nach, daß auch im Königreich Sachsen, das wegen seiner überaus mannigfachen geologischen Verhältnisse für ein derartiges Studium besonders geeignet schien, ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit des Kropfes und der geologischen Formation besteht. Daneben scheint ihm aber auch den physischen Verhältnissen (z. B. die Notwendigkeit des Bergsteigens) eine schwerwiegende Rolle für die Ätiologie zuzukommen. Dafür spräche, daß innerhalb ein und derselben Formation der Kropf sehr verschieden verbreitet sein kann, je nachdem das betreffende Terrain flach oder gebirgig ist.

Eine völlig einheitliche Ätiologie für den Kropf gibt es wahrscheinlich nicht. Die Verhältnisse in der Schweiz können nicht ohne weiteres auf die endemischen Kropfgebiete in Sachsen übertragen werden, da z. B. der Granit, der in der Schweiz für „immun“ gilt, in Sachsen ein Kropfgebiet ist.

Lust.

Die Säuglings- und Kindersterblichkeit in Nordamerika. Von *L. Loydold*. Medizin. Reform. 1911. S. 222.
Statistik.

Benfey.

Buchbesprechungen.

Das Wachstum des Menschen und Alter, Geschlecht und Rasse. Von *S. Weissenburg*. Stuttgart 1911. Strecker & Schröder.

Das sehr interessante Buch basiert auf umfangreichen Untersuchungen des Verf., der Fötusse, Neugeborene, Kinder vom 2. Lebensjahre ab und Erwachsene gemessen hat; der große Vorzug des Werkes beruht darauf, daß diese Messungen von ein und demselben Autor und nach derselben Methode vorgenommen worden sind. Ein zweiter Vorzug ist der, daß nicht nur die Mittelzahlen angegeben sind, sondern daß überall die gefundenen Minimal- und Maximalwerte in leicht auffindbarer Form wiedergegeben sind. Außer der Körperhöhe ist auch das Wachstum der einzelnen Körperteile ausführlich besprochen, so daß das Buch eine wirklich umfassende, auf exakte Zahlen sich gründende Darstellung des Wachstums gibt. Den Kinderarzt wird namentlich das verschiedene Wachstum der Geschlechter nach dem 6. Lebensjahre interessieren, und für ihn ist die Lektüre des Buches besonders wertvoll, weil die meisten über das Wachstum vorliegenden Zahlen Durchschnittswerte darstellen, während den Arzt bei der Frage, ob ein Kind normal sich entwickelt, vorwiegend die Frage interessiert, wie groß die Minimalwerte der betreffenden Altersstufe bei gesunden Kindern sind.

Orgler.

Kompendium der praktischen Kinderheilkunde. Von *P. Berwald*. Leipzig. Georg Thieme. 322 Seiten. 6 M.

Neben Richtigem steht oft unvermittelt Schiefes oder gar Falsches. Hierfür ein paar Beispiele, die sich leicht vermehren ließen: Die Cystitis wird (S. 226) mit folgendem Satz erledigt: „Die Entzündung der Harnblase, Cystitis, ist bei Kindern ein recht seltenes Leiden und gibt keine Veranlassung zu einer Sonderbeschreibung.“ Von der Tetanie heißt es Seite 264: „Die Behandlung der Tetanie besteht in Anwendung schwacher galvanischer Ströme, warmer Bäder und intern Arsenik bzw. Jod.“ Seite 86 liest man bei der Besprechung der Rachitis: „Als besonders schwere fötale Rachitis erscheint die Osteogenesis imperfecta.“ Unter den absoluten Stillhindernissen wird die Syphilis der Mutter angeführt. Ähnliches ließe sich aus einer ganzen Anzahl Kapitel zusammentragen. Namentlich der Abschnitt: Abnormitäten und Krankheiten des Verdauungsapparates hätte heute in dieser Form nicht mehr geschrieben werden dürfen. Dem praktischen Arzt oder gar dem Studenten kann man die Lektüre dieses Kompendiums nur widerraten.

Noeggerath.

Festschrift zur vierzigjährigen Stiftungsfeier des Deutschen Hospitals. Herausgegeben von dem Medical Board im Auftrage der Ärzte des Deutschen Hospitals und Dispensary der Stadt New York. New York 1909. Lemcke & Büchner.

Die vornehm ausgestattete, 593 Seiten starke Festschrift gelangte erst

jetzt, 2 Jahre nach der Jubelfeier, in unsere Hände. Aus dem reichen Inhalt hebt Ref. nur die Arbeiten heraus, welche ein besonderes pädiatrisches Interesse beanspruchen.

Die Ernährung im ersten Halbjahr. Von A. Jacobi.

Der Nestor der amerikanischen Kinderärzte kann von sich etwas sagen, womit er wohl einzig in der Pädiatrie dastehen wird, nämlich daß seine Methode der Säuglingsernährung sich in 50 Jahren wenig oder nicht verändert habe. Seine Ansichten über die Schädlichkeit des Fettes und seine Unterschätzung des Milchzuckers werden kaum von vielen Seiten geteilt werden, auch seine großen Wassergaben (mit 6 Monaten noch $\frac{1}{2}$ Milch), das grundsätzliche Verwerfen der Malzsuppe und der Mangel an Unterscheidung zwischen krankem und gesundem Säugling sind Mängel, welche den Autor in grundsätzlichen Gegensatz nicht nur zu der deutschen Pädiatrie bringen. J. gibt dem 1 monatigen Säugling 7 Mahlzeiten, erst mit 5 Monat. 5 Mahlzeiten. Zwischendurch gibt er aber noch beliebig Wasser oder Gerstenwasser. Die Vorliebe für das Pasteurisieren teilt J. mit vielen anderen Amerikanern. Das warme Eintreten für die Ernährung an der Brust, die unbedingte Verurteilung aller fabrikmäßig hergestellten „Kindermehle“ muten wieder durchaus modern an.

Hospital-Gedanken. Von A. Caillé.

Ein kurzer Rückblick über die Geschichte des Hospitalwesens leitet einige Ratschläge ein, wie man ein Krankenhaus organisieren soll, alle auf sehr große Verhältnisse einer reich dotierten Anstalt zugeschnitten.

Der Kampf des Deutschen Hospitals in der Stadt New York gegen die Lungentuberkulose. Von Breitenfeld.

Einige Bemerkungen über die ambulatorische Behandlung der Lungentuberkulose mit Wünschen für eine zu erbauende Tuberkulosestation.

Atonische Magenerweiterung bei Kindern. Von Greef.

Anämie, hartnäckige Verstopfung und launischer Appetit sind die Hauptsymptome des Leidens. Von der frühesten Kindheit anfangend entwickelt sich die Krankheit bis etwa zum 8. Jahre. Indikanurie ist die Regel. Die Prognose ist günstig. Kleine gehaltvolle Mahlzeiten, Sanatogen, Salzsäure und Extractum Chinae Nanning und Gallantsche Bandage bilden die Therapie.

Empyeme des Warzenfortsatzes im frühen Kindesalter. Von Horn.

Primäre Empyeme entstehen ohne, sekundäre infolge von Otitis med. purulenta. Die letzteren sind weit häufiger. Diabetes prädestiniert nach Laimé zur Mastoiditis. Ein Sechstel der Mastoiditiden im Kindesalter sind tuberkulös (Henrici). Spezifisches Gewicht des Ohreiters von mehr als 1040 weist auf Empyem des Warzenfortsatzes hin. H. operiert jeden Fall, auch ambulant. Von 14 Fällen fanden sich im Eiter in 1 Fall Influenzabazillen, in 5 Fällen Staphylokokken, in 1 Falle Streptokokken, 2 mal Influenzabazillen und Staphylokokken, 1 mal Pneumo- und Streptokokken, 4 mal Mischinfektion.

Toeplitz.

F. Lange und H. Spitzzy, *Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter*. (V. Band des Handbuches der Kinderheilkunde. Herausgegeben von Pfaundler und Schloßmann. Leipzig. F. C. W. Vogel. Preis 20 M.

Mit der *Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters* ist der erste der

geplanten Ergänzungsbände des bekannten Handbuches erschienen. Er stammt zum überwiegenden Teil aus der Feder *Spitzys*. *Lange* hat die Verbiegungen der Wirbelsäule und die Thoraxdeformitäten bearbeitet.

Die Berechtigung seiner engen Angliederung an die 4 ersten Bände beweist das Buch aufs beste selber. Überall ist in der Nähe der chirurgisch-internistischen Grenze der Kontakt mit dem internen Teil hergestellt, sind Wiederholungen tunlichst vermieden und die beiderseitigen Intentionen aufs Verständnisvollste ineinander gearbeitet. Überall herrscht das Bestreben, eine echte „Chirurgie des Kindesalters“, nicht die des „Miniatur-Erwachsenen“ zu geben. Physiologische und pathologische Eigenart der Altersstufe erfahren fast durchweg sachgemäße Rücksicht. Schon die ersten einleitenden Abschnitte sind in dieser Hinsicht mustergültig. Der Stoffauswahl und Dimensionierung kann man ungeteilten Beifall spenden, die Darstellungsweise spricht durch eine gewisse persönliche Note sympathisch an, die Abbildungen sind in Wahl und Ausführung gut.

Referent fühlt sich zur Kritik chirurgischer Lehren nicht berufen. Nicht überall kann er mit. An der Berechtigung der prinzipiellen Frühoperation aller Leistenbrüche und der Verwerflichkeit jeder Bruchbandbehandlung möchte er — sicherlich in guter Gesellschaft vieler Kinderärzte — zweifeln. Um so freudiger begrüßt man die operative Zurückhaltung an manchen anderen Stellen, z. B. bei der Phimose, dem Anusprolaps und ganz besonders bei der sogenannten chirurgischen Tuberkulose. Möchten die einleuchtenden Darlegungen des Verf. doch den einen oder anderen Löffel- und Messerfanatiker überzeugen.

Wenn der Nichtchirurg das Buch mit Interesse und Vergnügen liest, so ist das — dem Zwecke des Werkes entsprechend — gewiß ein voller Erfolg der Verfasser; daß es auch dem Fach viel zu bieten vermag, scheint dem Referenten nicht zweifelhaft.

Tobler.

Pubertät und Schule. Von *A. Cramer*. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. Leipzig und Berlin 1911. B. G. Teubner. Pr. 0,60 Mk.

Die Ausführungen des bekannten Göttinger Psychiaters über das im Titel genannte Thema sind für den Arzt wie für den Laien gleich lesenswert und besonders auch für den Pädiater interessant. Nach einleitenden Bemerkungen über die Anatomie und Physiologie der Pubertät bespricht Verf. die Psychologie des Kindesalters und die Veränderungen, denen sie zur Zeit der Pubertät unterliegt. Bemerkenswert ist gegenüber manchen anders gearteten Bestrebungen unserer Zeit, daß *C.* die Strafe für notwendig zur Erziehung des Kindes hält, das keine Hemmungen kennt und bei dem solche nur durch Strafen eingeschaltet werden können. *C.* betont ferner, wie das Auflehnen gegen Gesetze und Ordnung den ersten Jahren der Pubertät klinisch eigentümlich und wie eine strenge Aufsicht bei jungen Leuten dieses Alters nötig ist, wenn sie nicht auf Abwege geraten sollen. Das mögen die sich gesagt sein lassen, die heute einer schrankenlosen Betätigung der „Individualität“ schon beim Schüler das Wort reden. Energisch nimmt *C.* dagegen Stellung, daß an den sich zeitweise häufenden Schülerselbstmorden die Schule einzig und allein schuld sein soll. Er warnt sogar vor allzuviel Milde und betont, daß die Schule auf normale Individuen zugeschnitten sein muß und nicht dazu da sein kann, „Individualitäten“ zu erziehen oder psycho-

pathische Individuen zu bessern, und daß eine stramme Schuldisziplin nicht zu entbehren ist.

Die Anschauungen des Verf.s decken sich übrigens in vieler Beziehung mit denen Czernys. Gerade in der heutigen Zeit, wo über Schule und Erziehung immer merkwürdigere Ansichten zutage treten (s. die Diskussionen über die letzten Schülerselbstmorde in den Tageszeitungen), kann man der kleinen Schrift des Verf.s, dem kein Einsichtiger das Sachverständnis absprechen wird, nur weiteste Verbreitung wünschen. *Niemann.*

Nervosität und Erziehung. Von *E. Engelhorn*. Stuttgart 1911. Ferd. Enke. Pr. 1,20 Mk.

Auch diese Broschüre beschäftigt sich mit der Psychologie und Psychopathologie der Entwicklungsjahre und mit der Stellung der Schule zu diesen Fragen. Auch *E.* vertritt den Standpunkt, daß für nervöse Erkrankungen der Schüler die Schule nicht verantwortlich gemacht werden dürfe. Mit Recht betont er, daß von einer „Überbürdung“ für normale Kinder nicht die Rede sein könne, wenn nicht durch Fehler im Elternhause (Vergnügungen, Theater, Lektüre u. s. w.) dem Kinde die Absolvierung seines Pensums erschwert würde. Wenn aber der Verf. andererseits mit Rücksicht auf die „seelischen Vorgänge während der Entwicklungsjahre“ für Abschaffung jeder Prüfung in dieser Zeit und für die Forderung plädiert, die Schüler nicht vor Schluß der Entwicklungsjahre zur Ablegung eines religiösen Bekenntnisses zu zwingen, so sind diese Forderungen doch etwas weitgehend und dürften zurzeit wenig Aussicht auf Verwirklichung haben.

Niemann.

L. Merzbacher. *Eine eigenartige familiäre Erkrankungsform.* Berlin 1910. Jul. Springer. 138 Seiten. Preis 4,80 M.

Der Tübinger Dozent erweist sich in dieser kleinen Studie nicht nur als Meister der mikroskopischen Analyse, dem wir eine wunderschöne Methode der Gliafärbung verdanken, sondern auch als ein ungemein klarer, sowohl produktiver wie kritischer Kopf und als gewandter Stilist von größter Anschaulichkeit. Dies sei vorausgeschickt, weil erfahrungsgemäß die im Titel angedeuteten Krankheitsformen wenig Liebhaber mehr finden; es gibt deren schon zu viele, man kann sie kaum noch auseinander halten. Aber *M.*s Arbeit verdient wirklich gelesen zu werden. Denn weit über den Rahmen ihrer engeren Aufgabe hinaus kommt ihr eine grundsätzliche, methodologische Bedeutung zu: Ehrlichkeit, Einfachheit und Bescheidenheit (im besten Sinne) zeichnen die hier vertretene neuere Richtung der Neuropathologie aus gegenüber der älteren, die dem doppelten Fehler verfallen ist, entweder jede neue Kombination neurologisch-klinischer Symptome zu einer eigenen „Krankheit“ zu erheben oder aber umgekehrt in ziemlich willkürlicher Weise rohen Ähnlichkeiten klinische „Typen“ zu konstruieren, die sich auf dem Sektionstisch als — Illusionen erweisen. *M.* erläutert diese Fehler am Paradigma der schon vor 25 Jahren beschriebenen Fälle des Sanitätsrats *Pelizäus*, die in der Literatur eine große Bedeutung gespielt haben und bald mit diesen, bald mit jenen anderen familiären Erkrankungsformen zusammengestellt worden sind. — *M.* ist nun zufällig in den Besitz eines Gehirns dieser Familie gekommen, hat auch noch eine Anzahl weiterer Familienmitglieder klinisch beobachten können bzw. durch

Kollegen beobachten lassen und festgestellt, daß es sich um eine eigentliche Erkrankung des Achsenzylinders und Markscheiden handelt, für die es ein ganz entsprechendes Analogon noch nicht gibt und wohl auch in Zukunft kaum geben dürfte. Er stellt die gefundenen Abweichungen in eine Reihe mit den sogen. Familiencharakteren und wirft die Frage auf, ob es sich hier überhaupt um eigentliche Krankheiten handle!

Der Herr Verf. hat sicherlich Recht, den Krankheitscharakter dieser Zustände anzuzweifeln, wenigstens wenn man mit *Martins* Krankheit im engeren Sinne als das Produkt bestimmter äußerer „pathogener“ Reize und bestimmter innerer „Krankheitsanlagen“ auffaßt. Die Botaniker und Zoologen würden sie wahrscheinlich als pathologische „Varietäten“ bezeichnen; denn es handelt sich offenbar um hereditäre Keimanomalien, die irgend wann in der Aszendenz einmal unter dem Einfluß äußerer pathologischer Reize oder unglücklicher Keimkombination erworben sind. Sie alle fallen unter den von *Jendrassik* geprägten Ausdruck der „Heredodegeneration“. Der klinische Diagnostiker kann, um den Einzelfall noch etwas genauer zu präzisieren, nach *Bing* Heredodegeneration mit vorwiegend psychischen, sensorischen, motorischen oder „dyskinetischen“ Symptomen unterscheiden. Vergleicht man andererseits die pathologisch-anatomischen Befunde, so lassen sie sich bereits in ähnlich roher Weise, wie die klinischen klassifizieren. Man unterscheidet: die Aplasia grisea (*Merzbachers* A. gangliocellularis), Aplasia alba (*Merzbachers* A. axialis), Aplasia systematica (*Merzbachers* einfache Aplasien, die Reduktion ganzer Organteile bzw. einzelner Fasersysteme) und endlich die Aplasia mixta, die vor allem auch die eigenartigen Gleichgewichtsverschiebungen zwischen Stützsubstanz und Nervengewebe umfaßt. Aber eine anatomische Diagnose in vivo zu stellen, ist heute beinahe als unwissenschaftlich zu bezeichnen. Die klinischen Krankheitserscheinungen am Zentralnervensystem sind im ganzen wenig variabel; ähnliche Bilder können ganz verschiedenartigen pathologisch-anatomischen Zuständen entsprechen und umgekehrt kann je nach seiner Extensität und Intensität der gleiche pathologische Prozeß in verschiedenen Fällen verschiedenartige klinische Bilder hervorrufen.

Die Belege für diese These, die klinischen und anatomischen Einzelheiten der „Aplasia axialis extracorticalis congenita“, die Deutung der einen Reihe durch die andere oder wenigstens den Versuch hierzu, die eigenartige Verbreitungsform der *Merzbacher-Pelizaeusschen* Familienanomalie mag man im Original nachlesen.

Fürstenheim.

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

Feer, E., Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena 1911. Gustav Fischer. Preis 11,50 M.

Schloß, Ernst, Die Pathologie des Wachstums im Säuglingsalter in ihren Beziehungen zu allgemein biologischen Problemen und in ihrer Bedeutung für die Klinik. Berlin 1911. S. Karger. Preis 5 M.

Pescatore, M., Pflege und Ernährung des Säuglings. Ein Leitfaden für Pflegerinnen und Mütter. Vierte, veränderte Auflage, bearbeitet von *Leo Langstein.* Berlin 1911. Julius Springer. Preis 1 M.

Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. LXXIV. Bd. Heft 2. 16

Wickman, Ivar, **Die akute Poliomyelitis bzw. Heine-Medinsche Krankheit.** Berlin 1911. Julius Springer. Preis 5 M.

Uffenheimer, A., **Säuglings- und Jugendfürsorge.** Leipzig 1910. Quelle & Meyer.

Vogt, H., und *Weygandt, W.*, **Handbuch der Erforschung und Fürsorge des jugendlichen Schwachsinn.** 1. Heft. Jena 1911. Gustav Fischer. Preis 5 M.

48. Jahresbericht (1910) des Kinderhospitals in Basel.

Loewi, K., **Orthopädisches Turnen im Hause.** Stuttgart 1911. Ferdinand Enke. Preis 1,40 M.

Borchgrevink, O., **Die Hernien und ihre Behandlung.** Jena 1911. Gustav Fischer. Preis 5 M.

Kindborg, Erich, **Theorie und Praxis der inneren Medizin.** Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 1. Band: Die Krankheiten der Zirkulations- und Respirationsorgane. Berlin 1911. S. Karger.

Bartel, Julius, **Über Morbidität und Mortalität des Menschen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Konstitution.** Wien 1911. Franz Deuticke. Preis 2.50 M.

Ewald, Walther, **Soziale Medizin.** 1. Band. Berlin 1911. Julius Springer. Preis 5 M.

X.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heubner.])

Der Gesamtstoffwechsel eines künstlich genährten Säuglings. Mit Einschluß des respiratorischen Stoffwechsels.

Von

Dr. ALBERT NIEMANN,
Assistenten der Klinik.
(Fortsetzung.)

III. Versuch.

Wie aus dem eingangs mitgeteilten Journal und der beigegebenen Kurve ersichtlich ist, fand in der 36. Lebenswoche, als unser Kind im Anschluß an eine akute Dyspepsie einige Zeit bei reiner Mehldiät gehalten wurde, ein dritter sechstägiger Stoffwechselversuch bei dieser Ernährungsform statt.

Als Nahrung wurde eine 5 proz. Abkochung von Kufekemehl gewählt, der wir zur Erhöhung des Energiegehaltes anfangs noch 5 pCt. Rohrzucker zusetzten. Wir glaubten diesen Zuckerzusatz riskieren zu dürfen, da die Stühle schon einige Zeit ihren dyspeptischen Charakter verloren hatten. Trotzdem wurden die Stühle am 3. Tage wieder schlecht, so daß wir auch in dieser Versuchsperiode die Nahrung leider wieder ändern mußten. Es wurde der Versuch gemacht, eine etwas konzentriertere Mehlabkochung (7,5 pCt.) ohne Zucker zu reichen, von der das Kind am 3. Tage abends noch 200 g erhielt und am 4. Tage 400 g trank; dann verweigerte es aber diese etwas dickflüssige Nahrung, so daß vom 4. Tage mittags ab wieder eine dünnere Abkochung (5,8 pCt.), aber ohne Zucker gereicht wurde. Diese Nahrung trank das Kind gern; an den meisten Tagen erhielt es mehr als 1 Liter. Das Genauere über die Trinkmengen, sowie über den Gehalt der Nahrung an N, C und Fett (dieser letztere verschwindend klein) enthält die die Tabelle auf Seite 243.

Der Versuch begann am 15. VI. abends und endigte am 21. VI. abends. Auch er verlief ohne Störung; das Kind zeigte sich ebenso ruhig wie in den früheren Versuchen, insbesondere sind Äußerungen des Hungergefühls bei der quantitativ zwar reichlichen,

aber qualitativ unzureichenden Ernährung nicht mehr als sonst beobachtet worden.

Respirationsverhältnisse.

1. Tag (15.—16. VI. 1910).

Temperatur im Kasten: 22,3. Relative Feuchtigkeit 66.

Versuchsdauer: 1359 Minuten = 22,6 Stunden.

Luftdurchgang.

342,120 cbm durch die große Gasuhr
 0,149 „ durch die kleine Gasuhr I
 0,132 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

351,401 cbm Gesamtventilation

CO_2	H_2O
0,572 g pro cbm im Einstrom	10,888
0,950 „ „ „ „ Abstrom	11,295
0,378 g pro cbm Produktion	0,407

($0,378 \times 351,401 =$) 132,8 „ Gesamtproduktion 143,0 ($= 0,407 \times 351,401$)
 ($132,8 : 22,6 =$) 5,9 „ Produktion pro Stunde 6,3 ($= 143,0 : 22,6$)
 ($5,9 \times 24 =$) 141,6 „ Produktion in 24 Stunden 151,2 ($= 6,3 \times 24$)

2. Tag (16.—17. IV. 1910).

Temperatur im Kasten: 21,7. Relative Feuchtigkeit 66.

Versuchsdauer: 1345 Minuten = 22,4 Stunden.

Luftdurchgang.

322,050 cbm durch die große Gasuhr
 0,154 „ durch die kleine Gasuhr I
 0,141 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

331,345 cbm Gesamtventilation

CO_2	H_2O
0,583 g pro cbm im Einstrom	10,526
0,988 „ „ „ „ Abstrom	10,871
0,405 g pro cbm Produktion	0,345

($0,405 \times 331,345 =$) 134,2 „ Gesamtproduktion 114,3 ($= 0,345 \times 331,345$)
 ($134,2 : 22,4 =$) 5,9 „ Produktion pro Stunde 5,1 ($= 114,3 : 22,4$)
 ($5,9 \times 24 =$) 141,6 „ Produktion in 24 Stunden 122,4 ($= 5,1 \times 24$)

3. Tag (17.—18. VI. 1910).*Temperatur* im Kasten: 21,5. *Relative Feuchtigkeit* 53.*Versuchsdauer* : 1131 Minuten = 22,2 Stunden.*Luftdurchgang.*

323,640	cbm	durch die große Gasuhr
0,152	„	durch die kleine Gasuhr I
0,132	„	„ „ „ „ „ II
9,000	„	für 5 Pausen

332,924 cbm Gesamtventilation

CO_2		H_2O
0,577	g pro cbm im Einstrom	7,573
0,982	„ „ „ „ Abstrom	7,981
0,405	„ pro cbm Produktion	0,408

(0,405 × 332,924 =) 134,8 „ Gesamtproduktion 135,8 (= 0,408 × 332,924)
 (134,8 : 22,2 =) 6,1 „ Produktion pro Stunde 6,1 (= 135,8 : 22,2)
 (6,1 × 24 =) 146,4 „ Produktion in 24 Stunden 146,4 (= 6,1 × 24)

4. Tag (18.—19. VI. 1910).*Temperatur* im Kasten: 21,0. *Relative Feuchtigkeit* 57.*Versuchsdauer* : 1347 Minuten = 22,5 Stunden.*Luftdurchgang.*

332,330	cbm	durch die große Gasuhr
0,157	„	durch die kleine Gasuhr I
0,139	„	„ „ „ „ „ II
9,000	„	für 5 Pausen

341,626 cbm Gesamtventilation

CO_2		H_2O
0,574	g pro cbm im Einstrom	8,540
0,976	„ „ „ „ Abstrom	8,828
0,402	g pro cbm Produktion	0,288

(0,402 × 341,626 =) 137,3 „ Gesamtproduktion 98,4 (= 0,288 × 341,626)
 (137,3 : 22,5 =) 6,1 „ Produktion pro Stunde 4,4 (= 98,4 : 22,5)
 (6,1 × 24 =) 146,4 „ Produktion in 24 Stunden 105,6 (= 4,4 × 24)

17*

5. Tag (19.—20. VI. 1910).*Temperatur im Kasten:* 20,8. *Relative Feuchtigkeit* 51.*Versuchsdauer:* 1344 Minuten = 22,4 Stunden.*Luftdurchgang.*

330,430	cbm	durch die große Gasuhr
0,153	„	durch die kleine Gasuhr I
0,139	„	„ „ „ „ „ II
9,000	„	für 5 Pausen
<hr/>		
339,722	cbm	Gesamtventilation

CO_2	H_2O
0,597 g pro cbm im Einstrom	6,565
0,970 „ „ „ „ Abstrom	6,964
<hr/>	
0,373 g pro cbm Produktion	0,399

(0,373 × 339,722 =)	126,7	„ Gesamtproduktion	135,6	(= 0,399 × 339,722)
(126,7 : 22,4 =)	5,7	„ Produktion pro Stunde	6,1	(= 135,6 : 22,4)
(5,7 × 24 =)	136,8	„ Produktion in 24 Stunden	146,4	(= 6,1 × 24)

6. Tag (20.—21. VI. 1910).*Temperatur im Kasten:* 20,0. *Relative Feuchtigkeit* 47.*Versuchsdauer:* 1328 Minuten = 22,1 Stunden.*Luftdurchgang.*

323,200	cbm	durch die große Gasuhr
0,152	„	durch die kleine Gasuhr I
0,137	„	„ „ „ „ „ II
9,000	„	für 5 Pausen
<hr/>		
332,489	cbm	Gesamtventilation

CO_2	H_2O
0,672 g pro cbm im Einstrom	5,660
1,056 „ „ „ „ Abstrom	5,987
<hr/>	
0,384 g pro cbm Produktion	0,327

(0,384 × 332,489 =)	127,7	„ Gesamtproduktion	108,7	(= 0,327 × 332,489)
(127,6 : 22,1 =)	5,8	„ Produktion pro Stunde	4,9	(= 108,7 : 22,1)
(5,8 × 24 =)	139,2	„ Produktion in 24 Stunden	117,6	(= 4,9 × 24)

Eine Zusammenstellung der respiratorischen Werte enthält die folgende Tabelle:

Ver- such	Tag	Stunden- werte		Tages- werte		Die Luft d. Kast. hatte im Mittel	
		CO ₂	H ₂ O	CO ₂	H ₂ O	Tem- peratur	relative Feucht.
III	1	5,9	6,3	141,6	151,2	22,3	66
	2	5,9	5,1	141,6	122,4	21,7	66
	3	6,1	6,1	146,4	146,4	21,5	53
	4	6,1	4,4	146,4	105,6	21,0	57
	5	5,7	6,1	136,8	146,4	20,8	51
	6	5,8	4,9	139,2	117,6	20,0	47
Maximum		6,1	6,3	146,4	151,2	—	—
Minimum		5,7	4,4	136,8	105,6	—	—
Mittel		5,9	5,5	141,6	132,0	—	57

Die CO₂-Werte sind, wie man sieht, wiederum äußerst gleichmäßige; es fällt aber sofort auf, daß sie *ganz erheblich niedrigere* sind als in den ersten beiden Versuchen. Das letztere gilt auch für die H₂O-Werte; bei diesen ist die Erniedrigung gegen die früheren Perioden sogar noch viel beträchtlicher. Hierbei müssen wir freilich bedenken, daß der Feuchtigkeitsgehalt der Luft in dieser 3. Periode ein größerer war, doch ist auf diesen Umstand allein die Verringerung der Wasserverdunstung nicht zurückzuführen; wie wir sehen werden, hat der Säugling wenig später, in dem 4. Versuch bei Vollmilchernährung, wiederum beträchtlich mehr Wasser durch die Respiration ausgeschieden, obwohl in diesem Versuch der Feuchtigkeitsgehalt der Luft noch größer war (60 und 68 pCt.). Wir werden also den Grund für die auffallend niedrige CO₂- und H₂O-Ausscheidung in den Stoffwechselvorgängen zu suchen haben und stellen vorläufig die Tatsache fest, daß *unser Säugling bei Ernährung mit Mehl weniger Kohlensäure und sehr viel weniger Wasserdampf ausgeschieden hat als vorher bei Buttermilch- und nachher bei Vollmilchernährung.*

Dasselbe kommt zum Ausdruck, wenn wir die Werte auf die Körpergewichts- und die Oberflächeneinheit umrechnen. Das Körpergewicht betrug während dieses Versuches im Mittel nur 5,565 kg, da das Kind zwischen dem 2. und 3. Versuch infolge

seiner Dyspepsie erheblich abgenommen hatte. Die Körperoberfläche läßt sich danach auf 0,3737 qm berechnen.

Der Säugling schied aus (im Mittel aus allen 6 Versuchstagen):	CO ₂	H ₂ O
In 24 Stunden	141,6	132,0
Pro Stunde	5,9	5,5
Pro Kilogramm in 24 Stunden	25,4	23,7
Pro Kilogramm in 1 Stunde	1,06	0,99
Pro Quadratmeter in 1 Stunde	15,8	14,7

Auch in dieser Tabelle tritt, wenn man sie mit den entsprechenden Tabellen der Versuche I und II (S. 41 und 61) vergleicht, die Erniedrigung der Werte deutlich hervor, die für die CO₂-Ausscheidung ungefähr 25 pCt., für die Wasserdampfausscheidung aber mehr als 50 pCt. dessen betrifft, was in den Versuchen I und II pro Quadratmeter Oberfläche ausgeschieden worden ist. Bei diesen sehr großen Differenzen kommt natürlich der Einfluß des Körpergewichts und der Körperoberfläche nicht in Betracht.

Wir haben uns nun damit zu beschäftigen, wie sich die übrigen Stoffwechselvorgänge bei der ausschließlichen Mehldiät gestaltet haben; auf die Wasserbilanz werden wir später noch ausführlich zurückkommen.

Gesamtstoffwechsel.

Die folgende Tabelle enthält die Übersicht über die Zufuhr der einzelnen Nahrungsstoffe und die Ausscheidungen in Kot und Urin.

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, teilt sich dieser Versuch in 2 Perioden: die ersten 3 Tage, an denen der Nahrung Zucker zugesetzt und dementsprechend eine reichlichere C-Zufuhr vorhanden war, als an den Tagen 4—6, welche die zweite Periode mit ausschließlicher Mehlnahrung bilden. Der Kot der zweiten Periode wurde gegen den der ersten abgegrenzt, was gut gelang und eine getrennte Analyse der beiden Kotportionen ermöglichte. Im Urin wurde diesmal neben dem N auch der C täglich durch Verbrennung bestimmt, mit Ausnahme der letzten 2 Tage, von denen ein Mischharn analysiert wurde.

eines künstlich genährten Säuglings.

243

Versuch III.
Nahrungszufuhr und Ausscheidungen in Kot und Urin.

Periode	Einnahme			Ausgabe																		
	Versuchstag	Ge- trunken pro Tag in g	Tägliche Zufuhr in g		Urin				Kot													
			N	Fett	Gesamt- C	Menge in cem	N		C		Gewicht		N	Fett	Ge- samt- C							
							pCt.	g	pCt.	g	feucht	trocken										
I	1	1050	1,533	0,74	39,27	915	0,157	1,435	0,166	1,517	}	123,68	28,00	1,586	2,61	12,768						
	2	1100	1,606	0,77	41,14	850	0,151	1,285	0,146	1,243							}	42,22	13,4	0,781	0,97	5,414
	3	1050	1,611	0,74	37,55	880	0,157	1,380	0,110	0,960												
II	4	1000	1,544	0,70	25,08	880	0,146	1,281	1,364	1,200	}	42,22	13,4	0,781	0,97	5,414						
	5	1100	1,474	0,77	24,86	970	0,143	1,385	1,407	2,857 } in 2 Tag.							}	42,22	13,4	0,781	0,97	5,414
	6	1250	1,675	0,88	28,25	1060	0,126	1,336														

Das Körpergewicht des Kindes hat während des Versuches, wie das ja bei der ungenügenden Nahrungszufuhr zu erwarten war, beträchtlich abgenommen. Es betrug:

Zu Beginn des 1. Versuchstages	5630 g
Am Schluß „ 1. „	5600 „
„ „ „ 2. „	5620 „
„ „ „ 3. „	5570 „
„ „ „ 4. „	5525 „
„ „ „ 5. „	5535 „
„ „ „ 6. „	5475 „

Es hat also in 6 Tagen ein Gewichtsverlust von 155 g oder eine durchschnittliche Abnahme von 26 g täglich stattgefunden.

Die Ausnutzung der Nahrung gestaltete sich in diesem Versuch folgendermaßen:

	Trock.- Substanz	N	Fett
Summe der Einnahmen in 6 Tagen	5,20	9,44	4,60
Verlust im Kot in Gramm	28	1,5	3,58
Verlust im Kot in Prozent	5,4	15,8	77

Die Verluste an Trockensubstanz waren also nur sehr geringe. Dagegen waren diejenigen des Stickstoffs und des Fettes außerordentlich groß. Dabei müssen wir berücksichtigen, daß die zugeführte Menge von N¹⁾ nur verhältnismäßig gering und die Fettmengen ganz verschwindend kleine waren; sicherlich kommen bei den im Kot gefundenen Mengen auch solche in Betracht, die von den Darmsekreten geliefert sind. Was das Fett anbetrifft, so habe ich bei einem anderen Säugling nachgewiesen¹⁾, daß bei hochgradiger Unterernährung höchst beträchtliche Mengen von Fett vom Darne sezerniert werden können. Auf diesen Umstand dürfte die schlechte Ausnutzung auch in diesem Falle zurückzuführen sein. Übrigens bestand das Fett der ersten Kotportion zu 74 pCt. aus Fettsäuren und zu 8 pCt. aus Seifen; das der zweiten enthielt 85 pCt. Fettsäuren und 9 pCt. Seifen.

¹⁾ Stoffwechselversuche bei Ikterus. Sitzung des Vereins f. inn. Med. u. Kinderheilkunde, pädiatrische Sektion. Berlin. 20. Mai 1911.

N-Bilanz.

	Summe der Tage		24 stündiger Durchschnitt aus Tag 1—6
	1—3	4—6	
N-Ausscheidung im Harn . . .	4,100	4,002	1,352
N-Ausscheidung im Kot . . .	1,586	0,781	0,395
Gesamt-N-Ausscheidung . . .	5,686	4,783	1,747
N-Zufuhr	4,750	4,693	1,574
N-Bilanz	— 0,936	— 0,090	— 0,173

Die N-Bilanz war während des Versuches also durchweg negativ. Doch zeigt sich ein deutlicher Unterschied zwischen der ersten und der zweiten Periode. Bei ziemlich gleicher Zufuhr erfolgte in den ersten drei Tagen ein recht beträchtlicher N-Verlust, während das Defizit der letzten 3 Tage nur noch 10 pCt. des in der 1. Periode zu Verlust gegangenen betrug und überhaupt so gering war, daß man fast von einem N-Gleichgewicht sprechen könnte. Es fällt ferner auf, daß die N-Ausscheidung im *Urin* in beiden Perioden die gleiche war und daß für die Differenzen in der N-Bilanz der *Kotstickstoff* ausschlaggebend ist, dessen Menge in den ersten 3 Tagen beträchtlich erhöht war (auch gegen die *Kot-N-Werte* der früheren Versuche). Da, wie schon erwähnt, die Stühle in dieser Periode dünn waren, so werden wir wohl annehmen dürfen, daß die durch Kohlehydratgärung bedingte Reizung des Darmes zu einer Vermehrung der Sekretion geführt hat und daß dies die Ursache für die vermehrte N-Ausscheidung durch den Darm gewesen ist.

C-Bilanz.

	Summe der Tage		24 stündiger Durchschnitt aus Tag 1—6
	1—3	4—6	
C-Ausscheidung durch Respir.	117,10	115,20	38,70
C-Ausscheidung im Harn . .	3,72	4,06	1,30
C-Ausscheidung im Kot . .	12,77	5,41	3,30
Gesamt-C-Ausscheidung . .	133,59	124,67	43,0
C-Zufuhr	117,96	78,19	32,70
C-Bilanz	— 15,63	— 46,48	— 10,30

Die Bilanz des C war also gleichfalls durchweg negativ; im einzelnen zeigt sie das umgekehrte Verhalten wie die des N, und zwar zeigt sie sich durchaus abhängig von der C-Zufuhr in der Nahrung. Während die Ausscheidung in beiden Perioden ziemlich gleich war, hatte in der zweiten der Fortfall des Zuckerzusatzes und die dadurch bedingte Verminderung des Kohlenstoffgehaltes in der Nahrung zur Folge, daß das C-Defizit eine ganz außerordentliche Höhe erreichte.

Das Verhältnis von N : C im Urin war in diesem Versuch durchschnittlich = 1 : 1.

Die großen vom Organismus abgegebenen Kohlenstoffmengen stammen natürlich zum größten Teil von zersetztem Körperfett her, ein geringer Teil auch aus Eiweiß. Die folgende Tabelle enthält die diesbezüglichen Daten. Das Glykogen dürfen wir hier wohl mit Recht vernachlässigen, da ein Vorrat von diesem Körper bei dem längere Zeit unterernährten Kinde nicht mehr vorhanden gewesen sein kann.

	Summe der Tage		24 stündiger Durchschnitt aus Tag 1—6
	1—3	4—6	
N-Defizit	0,936	0,09	0,173
C-Defizit	15,63	46,48	10,30
C aus zersetz. Eiweiß ($N \times 3,22$)	3,02	0,29	0,56
C aus zersetztem Fett	12,61	46,19	9,74

Der Organismus hat also während der sechstägigen Ernährung mit Mehl eine geringe Einbuße an Eiweiß, aber einen sehr hochgradigen Verlust von Körperfett erlitten, er ist im eigentlichen Sinne „abgemagert“ infolge unzureichender Ernährung. Dabei ist bemerkenswert, wie energisch das unterernährte Kind seinen Eiweißbestand festgehalten hat; derselbe hat nur wenig gelitten, obgleich die Nahrungszufuhr nicht nur während der 6 Versuchstage, sondern schon einige Zeit vorher mangelhaft war.

Wenn wir die in diesen Zahlen ausgedrückte Einbuße an Körpersubstanz mit dem Körpergewichtsverlust von 26 g täglich (siehe Seite 244) in Beziehung setzen wollen, so ergibt sich gleichfalls wieder eine Unstimmigkeit. Der tägliche N-Verlust von durchschnittlich 0,173 g würde einem Verlust von 5,1 g Muskelsubstanz entsprechen, wozu $9,74 \times 1,3 = 12,7$ g eingebüßtes Fett kommen.

Der Verlust an Körpersubstanz würde also im ganzen $12,7 + 5,1 = 17,8$ g betragen, also beträchtlich geringer sein als der mit der Wage festgestellte Gewichtsverlust. Es fragt sich, ob auch hier wieder Wasser vom Körper abgegeben worden ist, was die Betrachtung der Wasserbilanz (Seite 249) aufklären wird.

Kalorienumsatz.

Die Gesamt-Kalorienzufuhr in 6 Tagen betrug:

Eiweiß	247 Kal.
Fett	43 „
Kohlehydrate . . .	1910 „
Im ganzen	<u>2200 Kal.</u>
oder pro Tag . . .	367 „ (Energiequotient 66!).

Diese Energiemenge war so unzureichend, daß nicht nur kein Ansatz erzielt werden konnte, sondern daß auch die nötigsten Verbrennungsvorgänge nicht damit bestritten werden konnten. Es hat deshalb der Organismus durch Verbrennung von Körpersubstanz, Eiweiß und ganz besonders Fett (siehe die Tabelle auf S. 245), weitere Energiemengen liefern müssen. Dieselben betragen:

Für das Eiweiß ($1,026 \times 34$)	35 Kal.
„ „ Fett ($58,8 \times 12,31$)	724 „
Im ganzen	<u>759 Kal.</u>
Hierzu in der Nahrung enthalten . .	2200 „
Gesamter Kalorienumsatz demnach .	<u>2959 Kal.</u>
oder pro Tag	493 „

Es hat also ungefähr ein Drittel der nötigen Energiemenge durch Verbrennung von Körpersubstanz beschafft werden müssen.

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag ergeben sich folgende Werte:

Kalorienzufuhr (netto)	66 Kal.
Kalorienumsatz	89 „
Vom Körper gelieferte Energie	23 „

Die tägliche Wärmebildung pro Quadratmeter Oberfläche betrug: **1319 Kalorien.**

Wenn wir diese Resultate mit den entsprechenden der Versuche I und II vergleichen, so ist es sehr auffallend, daß der Kalorienumsatz bei der unzureichenden Mehlkost keineswegs geringer war, sondern annähernd den gleichen Wert aufweist wie bei der sehr reichlichen Nahrungszufuhr in den ersten beiden Ver-

suchen, obwohl die Produktion von CO_2 und H_2O also auch die Wärmeabgabe durch Wasserverdunstung bei Mehlkost geringer war. Wir werden hierauf noch zurückkommen.

Im folgenden soll noch gezeigt werden, wie sich die Umsetzungen innerhalb der 2 dreitägigen Perioden, in die sich der Versuch zerlegen läßt, gestaltet haben. Es sind die 24 stündigen Durchschnittswerte aus den Tagen 1—3 und 4—6 berechnet

I. Periode (1.—3. Tag).

N-Aufnahme	1,583		
N-Ausscheidung		Harn:	1,367
		Kot:	0,529
	<u>1,896</u>	Gesamt:	<u>1,896</u>
N-Bilanz	— 0,313		
C-Aufnahme	39,32		
C-Ausscheidung		Respiration:	39,03
		Harn:	1,24
		Kot:	4,26
	<u>44,53</u>	Gesamt:	<u>44,53</u>
C-Bilanz	— 5,21		

Hiervon entfallen auf verbranntes Eiweiß $0,313 \times 3,22 = 1,01$, bleiben für Fett: 5,21

$$\begin{array}{r} - 1,01 \\ \hline 4,20 \text{ g} \end{array}$$

Gesamt-Kalorienzufuhr (netto) 479 Kal.
(Energiequotient 86)

Durch zersetztes Körpereiweiß geliefert
 $(0,313 \times 34) = 11 \text{ Kal.}$

Durch zersetztes Körperfett geliefert $(4,2 \times 12,3) = 52 \text{ „}$
 $\frac{63 \text{ Kal.} + 63 \text{ „}}{\text{Gesamt-Umsatz : } 542 \text{ Kal.}}$

II. Periode (4.—6. Tag).

N-Aufnahme	1,564		
N-Ausscheidung		Harn:	1,334
		Kot:	0,260
	<u>1,594</u>	Gesamt	<u>1,594</u>

<i>N-Bilanz</i>	0,030	
C-Aufnahme	26,06	
C-Ausscheidung		Respiration: 38,40
		Harn: 1,35
		Kot: 1,80
	41,55	Gesamt: 41,55

C-Bilanz — **15,49**

Hiervon entfallen auf zersetztes Eiweiß: $0,03 \times 3,22 = 0,1$,
 bleiben für Fett 15,49
 — 0,1

15,39 g

Gesamt-Kalorienzufuhr netto: 323 Kal.
 (Energiequotient 58)

Durch zersetztes Körpereiwweiß
 geliefert: $(0,03 \times 34) = 1$ Kal.

Durch zersetztes Körperfett ge-
 liefert $(15,39 \times 12,3) = 189$ „

 190 Kal. + 190 „

Gesamt-Umsatz : **513 Kal.**

Zwischen den beiden Perioden besteht also ein Unterschied insofern, als in der ersten die Zufuhr reichlicher war (Zuckerzusatz zur Nahrung) und dementsprechend der Anteil der vom Körper gelieferten Energiemenge geringer, während in der 2. Periode bei sehr viel geringerer Zufuhr der Organismus erheblich mehr Fett verbrannt hat, um den Energiebedarf zu decken; dieser oder besser der Kalorienumsatz war in der 2. Periode nur wenig kleiner als in der ersten.

Die Wasserbilanz.

Für die Ein- und Ausfuhr von Wasser ergeben sich die folgenden Werte:

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag
Wasserausscheid. d. Respiration	151,2	122,4	146,4	105,6	146,4	117,6
„ „ Schweiß	5,7	—	—	11,5	4,5	6,4
„ „ Harn	915,0	850,0	880,0	880,0	970,0	1060,0
„ „ Kot (im Mittel)	31,9	31,9	31,9	28,8	28,8	28,8
Gesamt-Wasserausscheidung	1103,8	1004,3	1058,3	1025,9	1149,7	1212,8
Wasserzufuhr	945,0	990,0	950,0	935,0	1036,0	1177,0
Bilanz	—158,8	—14,3	—108,3	—90,9	—113,7	—35,8

Der Vergleich dieser Tabelle mit den Wasserbilanzen der früheren Versuche ist recht bemerkenswert. Wie in jenen, so ist auch in diesem Versuch die Bilanz durchweg negativ, sie zeigt ein ganz ähnliches Bild wie in den beiden ersten Versuchen; es ist auch hier mehr Wasser vom Körper abgegeben als eingenommen worden. Wenn also nach dem Ergebnis des *respiratorischen* Wasserstoffwechsels hätte vermutet werden können, daß bei der Mehlkost ein Wasseransatz stattgefunden hätte, so ist dies nach dem Ergebnis der *Gesamtbilanz* nicht zutreffend. Obwohl die Zufuhr sogar in diesem Versuche eine größere war, hat doch die Ausscheidung überwogen, und dies ist vor allem auf Rechnung des Urins zu setzen, dessen Menge eine erheblich größere war als in den Vorversuchen. Ich möchte hierbei bemerken, daß wir weder in diesem noch in den früheren Versuchen die Trockensubstanz des Urins besonders bestimmt haben, wie dies in dem jetzt folgenden Versuch IV geschehen ist. Nach den hierbei vorgenommenen Bestimmungen betrug sie durchschnittlich 2 pCt. In dem vorliegenden Versuch III dürfte der Wert eher noch etwas geringer gewesen sein, da die Urinmenge größer und die Konzentration geringer war. Wenn man hier — wie auch in den früheren Versuchen — von den in Rechnung gesetzten Urinmengen die Trockensubstanz in Abzug bringen würde, so könnte das an dem Ergebnis wenig ändern.

Dieses Ergebnis besteht zunächst darin, daß wir bei einem ausschließlich mit Mehlabkochung genährten Säugling eine negative Wasserbilanz eine Abnahme des Wassergehaltes des Körpers, gefunden haben. Zwar war die Produktion von *Wasserdampf*, ebenso wie die von Kohlensäure, erheblich herabgesetzt, worin wir wohl einen Ausdruck dafür sehen können, daß die Stoffwechselarbeit des Kindes eine wesentlich geringere war. Die Gesamtbilanz des Wassers aber ist, wie gesagt, negativ gewesen.

Diese Tatsache ist besonders bemerkenswert im Hinblick auf die klinische Erfahrung, daß eine kohlehydratreiche Nahrung zu einem Ansatz von Wasser führt und daß wir ferner bei unter dem klinischen Bilde des Mehl Nährschadens erkrankten Säuglingen nicht selten einer Wasserretention in Form von Ödemen begegnen. Mit diesen Erfahrungen scheinen die Ergebnisse des vorliegenden Versuches in Widerspruch zu stehen. Dieser Widerspruch ist indessen nur ein scheinbarer.

Schon Czerny und Keller weisen in ihrer Schilderung des „Mehl Nährschadens“¹⁾ darauf hin, daß „wir beim Mißbrauch von

¹⁾ Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung etc. Bd. II. S. 81.

Kohlehydraten zwei entgegengesetzte Wirkungen beobachten“, daß wir bei *extremer* Mehlnahrung eine Wasserverarmung des Organismus erwarten müssen, und zwar infolge Chlormangels in der Nahrung. *Der vorliegende Versuch scheint mir eine wichtige experimentelle Bestätigung dieser Annahme zu sein.* Der Kochsalzstoffwechsel ist leider nicht untersucht worden, doch unterliegt es keinem Zweifel, daß die von uns verabreichte Mehlabkochung, da ihr Salz nicht zugesetzt wurde, eine chlorarme Nahrung gewesen ist. Es ist also sehr wohl anzunehmen, daß der Kochsalzmangel hier die Ursache der Wasserverarmung gewesen ist.

Jedenfalls wird, wie wir sehen, durch eine mehrwöchige ausschließliche Mehlnahrung an und für sich noch kein Wasseransatz bewirkt. Es müssen hierzu noch andere Bedingungen erfüllt sein. Und auch zu irgendwelchen Anzeichen von „Mehlnährschaden“ ist es bei unserem Kinde nicht gekommen. Hierbei ist zu bedenken, daß die Mehlnahrung doch wohl nicht lange genug fortgesetzt wurde, daß sich ein „Schaden“ hätte entwickeln können, zumal wir es, wie der ganze Verlauf zeigt, mit einem im allgemeinen recht widerstandsfähigen Organismus zu tun gehabt haben.

Man darf vielleicht noch das aus unserem Versuche schließen, daß die festgestellte Verminderung der respiratorischen Wasserausscheidung bei Mehlnahrung ein den Wasseransatz begünstigendes Phänomen darstellt, so daß es, wenn die Bedingungen im übrigen geeignete sind (bzw. ausreichende Salzzufuhr), leicht zu einer Wasserretention kommen kann. Wenn wir ferner der Tatsache Rechnung tragen, daß in unserem Meherversuch den Nieren ein ganz bedeutend größerer Anteil an der Fortschaffung des Wassers zugefallen ist, als in den anderen Versuchsperioden, so wird uns dadurch die Entstehung der Ödeme beim „Mehlnährschaden“ verständlich, wenn wir annehmen, daß es sich dabei um ein Versagen der Nierensekretion gegenüber den großen Anforderungen, die in solchen Fällen an sie gestellt werden, handelt. Von diesem Gesichtspunkte aus wären Untersuchungen über die Urinmengen bei den verschiedenen Arten von „Mehlkindern“ von großem Interesse.

(Fortsetzung folgt.)

XI.

(Aus der mediz. Klinik der Kgl. Universität Turin. [Leiter: Prof. C. Bozzolo.]
Pädiatrische Abteilung.)

**Über die Wirkung des Speichels im Anfangsstadium
der Verdauung beim Säugling.**

Von

Prof. G. B. ALLARIA,
I. Assistent, Priv.-Doz. für Pädiatrie.

Das eigentümliche Verhalten der physikalisch-chemischen Eigenschaften des Speichels beim Säugling, das im Widerspruch steht zum Gesetz der Aequimolekularität der Flüssigkeiten des Organismus, und die Beständigkeit des osmotischen Konzentrationsgrades der Milch, der dem des Blutes gleicht, haben mich veranlaßt, zu untersuchen, ob und welche Veränderungen der Speichel in den physikalischen und physikalisch-chemischen Eigenschaften der Milch bei deren Durchgang durch den Mund des Säuglings hervorbringen könne und welchen Einfluß er wohl auf die bei der Verdauungsfunktion eine so hervorragende Rolle spielenden osmotischen Erscheinungen haben möchte.

Zu diesem Zweck stellte ich eine Reihe von Untersuchungen an acht in der pädiatrischen Abteilung der Kgl. medizinischen Klinik in Turin untergebrachten Säuglingen an. Von jedem der Kinder entnahm ich zunächst einige cem Speichel mittels des von mir anderweitig beschriebenen Apparates¹⁾, wobei ich darauf bedacht war, die Entnahme um diejenige Stunde auszuführen, zu der das Kind hätte Nahrung einnehmen sollen. Sobald ich die genügende Speichelmenge erhalten hatte, verabreichte ich mit der Saugflasche eine dem Gewicht des Kindes entsprechende Menge sterilisierter Kuhmilch und entnahm, solange das Kind saugte, mittels des vorgenannten Aspirationsapparates eine kleine Menge der eingesaugten Milch aus dem Munde des Kindes; ich brauchte hierzu nur tief in den Mund des Säuglings ein Ende einer kleinen dickwandigen Glaskanüle hineinzustecken, deren

¹⁾ G. B. Allaria. Esiste la maltasi nella saliva del lattante? (La Pediatria 1910. No. 12.)

anderes Ende an den besagten Apparat angeschlossen war. Die Kanüle belästigte anscheinend das Kind gar nicht und nur selten widersetzte es sich und hörte auf zu saugen. Schließlich wurde sofort nach beendeter Mahlzeit die eingenommene Nahrung mittels Magensonde wieder aus dem Magen herausgeholt.

So hatte ich denn in jedem Fall vier Flüssigkeiten zu untersuchen:

1. Speichel;
2. Milch (vor der Verabreichung entnommene Probe), verschieden versetzte Milch oder andere als Probemahlzeit benutzte Lösungen;
3. Mundinhalt (Milch-Speichel), während des Saugens vor dem Verschlucken aus dem Munde entnommen und der Nährmischung entsprechend, die aus dem Mund in den Magen gelangt;
4. Mageninhalt, *sofort* nach dem Saugen entnommen.

Von jeder dieser Flüssigkeiten bestimmte ich sogleich folgende physikalischen und physikalisch-chemischen Eigenschaften:

1. den kryoskopischen Grad mittels des *Beckmannschen* Thermometers;
2. den Grad der spezifischen elektrischen Leitfähigkeit bei 18° C (*Weatstone-Brücke*);
3. die Konzentration der Chloride in Tausendsteln (als Na Cl gerechnet) nach dem Verfahren von *Wohld-Koranyi*;
4. das spezifische Gewicht mit dem Pyknometer;
5. den Grad der inneren Reibung mit vertikalem Viskosimeter bei 18° C;
6. den Grad der Oberflächenspannung nach dem stalagmometrischen Verfahren Traubes bei 18° C.
7. bei verschiedenen Fällen bestimmte ich den Grad der aktiven Reaktion oder der Konzentrierung der Hydrogenionen nach dem Verfahren der Messung der elektromotorischen Kraft eines Kettenelementes.

Aus dieser ersten Gruppe experimentell erhaltener Angaben errechnete ich:

1. die restierende elektrische Leitfähigkeit, um zu sehen, welchen Anteil an der Gesamtleitfähigkeit die nicht-chlorhaltigen Elektrolyten hätten;
2. die Konzentrierung pro Mille der gesamten, der chloridhaltigen und der restierenden Mols.

Die acht untersuchten Säuglinge waren aus folgenden Gründen in der Krankenabteilung untergebracht:

1. **Gesund:** Lucia Bo., 3 Monate alt (in der Klinik vom 7. — 29. XII. 1909). Wegen postpuerperaler Krankheit der Mutter aufgenommen.
2. **Gesund:** Carlo Be., 10 Monate alt (vom 25. XI. 1909 bis zum 3. II. 1910 und späterhin vom 5. IV. — 1. V. 1910). Provisorisch aus Mildtätigkeit untergebracht.
3. **Gesund:** Teresa Pr., 1 Monat alt (22. I.—17. II. 1910). Kann die Milch der nephritischen Mutter nicht vertragen. Gewöhnt sich gut an die Saugflasche.
4. **Lebercirrhose:** Giacomo Zor., 4 Monate alt (24. I.—9. IV. 1910). Syphilis wurde ausgeschlossen (*Wassermanns* Reaktion negativ). Diagnose durch anatomischen Befund bestätigt.
5. **Leichter, akuter Bronchialkatarrh.** Mario Lom. 4½ Monate alt (30. XI.—14. XII. 1910). Geheilt entlassen.
6. **Chronische Enteritis.** Ferdinando Ra. 6 Monate alt (2. XI. 1909 bis 5. IV. 1910). Gestorben.
7. **Bronchopneumonie und Magen-Darmkatarrh.** Chi., 9 Monate alt (26. I.—22. II. 1910). Gestorben.
8. **Subakute Bronchitis.** Delia Gui. 3 Monate alt (8.—25. I. 1910). Geheilt entlassen.

Als Probemahlzeit verwandte ich:

10 mal reine, sterilisierte Kuhmilch

5 „ sterilisierte, gewässerte „

2 „ „ gezuckerte „

7 „ verschiedene Laktoselösungen in Wasser

24 Probemahlzeiten.

Die Milch ist während des kurzdauernden Aufenthaltes im Munde des Säuglings keinerlei nennenswerten chemischen Veränderungen unterworfen; jedoch erfährt sie, als Lösung betrachtet, durch die Berührung mit dem Speichel eine erhebliche Umwandlung in seinen physikalischen Eigenschaften, die von großem Einfluß auf seine osmotische Kraft sind.

Zur Analysierung der in den beigegeführten Tabellen gebrachten Angaben und Untersuchung dieser Veränderungen sind die als Probemahlzeit angewandten Lösungen in drei Kategorien nach dem Grade ihrer molekularen Konzentration im Vergleich zum Blute einzugruppieren:

- a) *isosmotische Lösungen:* reine Milch, 10% Laktoselösung;
- b) *hyposmotische Lösungen:* gewässerte Milch, 3% Laktoselösung;
- c) *hyperosmotische Lösungen:* gezuckerte Milch, 15% Laktoselösung.

Tabelle I.

		Kind	Körp.- Ge- wicht		Δ	α 18°C $\times 10^{-5}$	NaCl °/oo	Spez. Ge- wicht	η	γ
1	17. XII. 09	I	3680	Speichel	— 0°13	310	1,680	1,0050	1,38	1,06
				Reine Milch 85 ccm	— 0°55	391	1,560	1,0223	1,77	0,65
				Mundmischung	— 0°50	379	1,945	1,0286	1,69	0,69
				Mageninhalt	— 0°53	391	1,320	1,0085	—	—
2	19. XII. 09	I	3685	Speichel	— 0°12	319	1,579	1,0016	1,67	1,03
				Reine Milch 85 ccm	— 0°60	394	2,038	1,0291	1,96	0,64
				Mundmischung	— 0°48	391	1,795	1,0267	1,99	0,70
				Mageninhalt	— 0°50	394	1,800	—	—	—
3	2. XII. 09	II	—	Speichel	— 0°14	347	1,760	1,0070	1,35	1,06
				Reine Milch 110 ccm	— 0°63	429	1,680	1,0378	2,10	0,59
				Mundmischung	— 0°57	432	1,500	1,0360	2,10	0,65
				Mageninhalt	— 0°62	554	3,140	1,0270	—	—
4	25. I. 10	III	2523	Speichel	— 0°12	292	1,450	1,0041	1,83	1,06
				Reine Milch 70 ccm	— 0°57	506	1,120	1,0312	1,94	0,68
				Mundmischung	— 0°49	402	1,382	1,0281	2,03	0,70
				Mageninhalt	— 0°56	407	1,408	1,0244	—	—
5	25. I. 10	IV	—	Speichel	— 0°12	296	0,400	1,0034	1,38	1,03
				Reine Milch 90 ccm	— 0°57	506	1,120	1,0312	1,94	0,68
				Mundmischung	— 0°53	374	1,038	1,0295	2,01	0,71
				Mageninhalt	— 0°55	—	1,850	1,0264	—	—
6	2. XII. 09	V	5770	Speichel	— 0°15	297	0,433	1,0072	1,67	1,14
				Reine Milch 120 ccm	— 0°63	429	1,760	1,0378	1,54	0,69
				Mundmischung	— 0°56	435	1,500	1,0350	1,56	0,91
				Mageninhalt	— 0°60	563	3,400	1,0223	—	—
7	9. XII. 09	V	6000	Speichel	— 0°11	306	0,854	1,0076	1,81	1,03
				Reine Milch 130 ccm	— 0°55	408	1,134	1,0351	2,14	0,61
				Mundmischung	— 0°48	397	1,188	1,0293	1,90	0,70
				Mageninhalt	— 0°57	392	2,140	—	—	—
8	16. XI. 09	VI	3550	Speichel	— 0°15	336	1,100	1,0051	1,13	1,06
				Reine Milch 85 ccm	— 0°57	422	1,260	1,0331	2,42	0,68
				Mundmischung	— 0°51	419	0,760	1,0298	2,23	0,71
				Mageninhalt	— 0°56	461	1,000	1,0365	2,28	0,69
9	18. XI. 09	VI	3550	Speichel	— 0°14	317	0,950	1,0053	1,42	1,06
				Reine Milch 85 ccm	— 0°55	381	1,140	1,0322	2,35	0,68
				Mundmischung	— 0°41	382	0,400	1,0264	2,57	0,69
				Mageninhalt	— 0°52	381	0,950	1,0294	—	—

18*

		Kind	Körp.- Ge- wicht		Δ	$\times 18^\circ\text{C}$ $\times 10^{-5}$	NaCl ‰	Spez. Ge- wicht	η	γ
10	12. II. 10	VII	—	Speichel	— 0°22	489	2,150	1,0046	1,56	1,14
				Reine Milch 110 ccm	— 0°59	371	1,180	1,0311	2,31	0,70
				Mundmischung	— 0°55	385	1,716	1,0250	2,28	0,69
				Mageninhalt	— 0°50	381	2,081	—	—	—
11	14. XII. 09	II	6550	Speichel	— 0°13	363	1,835	1,0036	1,35	1,14
				Milch + Wass. 140 ccm	— 0°45	358	1,600	1,0207	1,52	0,68
				Mundmischung	— 0°39	365	1,720	1,0162	1,50	0,82
				Mageninhalt	— 0°57	435	2,000	1,0163	—	—
12	17. I. 10	VIII	3500	Speichel	— 0°13	298	1,080	1,0056	1,32	1,10
				Milch + Wass. 85 ccm	— 0°46	372	0,890	1,0273	1,76	0,67
				Mundmischung	— 0°44	374	1,161	1,0275	1,68	0,66
				Mageninhalt	— 0°45	412	1,242	1,0275	1,98	0,65
13	12. II. 10	IV	5000	Speichel	— 0°20	448	2,100	1,0049	1,78	1,06
				Milch + Wass. 110 ccm	— 0°32	269	0,988	1,0156	1,63	0,71
				Mundmischung	— 0°32	322	1,643	1,0122	2,15	0,64
				Mageninhalt	— 0°38	470	2,519	—	—	—
14	19. XI. 09	VI	3550	Speichel	— 0°14	330	0,770	1,0011	1,07	1,00
				Milch + Wass. 85 ccm	— 0°42	322	0,620	1,0245	1,90	0,70
				Mundmischung	— 0°38	334	0,620	1,0202	2,01	0,73
				Mageninhalt	— 0°40	362	0,880	—	—	—
15	2. II. 10	VII	5000	Speichel	— 0°17	332	1,081	1,0050	—	—
				Milch + Wass. 110 ccm	— 0°33	293	0,767	1,0203	1,45	0,69
				Mundmischung	— 0°34	304	0,913	1,0203	1,44	0,67
				Mageninhalt	— 0°34	385	1,434	—	—	—
16	28. I. 10	IV	—	Speichel	— 0°14	299	1,512	1,0048	1,32	1,03
				Milch + Lakt. 90 ccm	— 1°13	432	1,496	1,0617	2,33	0,64
				Mundmischung	— 0°97	340	1,870	1,0522	2,23	0,64
				Mageninhalt	— 1°04	300	1,496	1,0556	—	—
17	28. I. 10	VI	4900	Speichel	— 0°17	443	1,576	1,0081	1,14	1,00
				Milch + Lakt. 110 ccm	— 1°13	432	1,496	1,0617	2,33	0,64
				Mundmischung	— 0°59	398	1,862	1,0291	2,01	0,67
				Mageninhalt	— 0°68	357	1,534	1,0549	—	—
18	22. XII. 09	I	3695	Speichel	— 0°16	310	1,512	1,0053	1,87	1,10
				Laktose 10 ‰ 90 ccm	— 0°57	7	—	1,0244	1,45	0,96
				Mundmischung	— 0°50	132	0,460	1,0233	1,48	0,94
				Mageninhalt	— 0°48	228	1,120	1,0082	1,36	0,75

		Kind	Körp.- Gewicht		Δ	$\times 18^\circ\text{C}$ $\times 10^{-5}$	NaCl ‰	Spez. Gewicht	η	γ
19	22. XII. 09	VI	4090	Speichel	— 0°19	439	2,041	1,0110	1,41	1,10
				Laktose 10 ‰ 95 ccm	— 0°57	7	—	1,0244	1,45	0,96
				Mundmischung	— 0°50	81	0,360	1,0221	1,39	0,99
				Mageninhalt	— 0°50	140	0,599	1,0134	1,45	0,99
20	18. I. 10	VIII	—	Speichel	— 0°11	264	1,020	1,0044	1,67	1,00
				Laktose 3 ‰ 90 ccm	— 0°18	8	—	1,0125	1,01	0,92
				Mundmischung	— 0°16	44	0,120	1,0137	1,22	0,90
				Mageninhalt	— 0°24	182	0,860	1,0162	1,32	0,78
21	18. I. 10	VI	4600	Speichel	— 0°13	373	1,120	1,0042	1,59	1,03
				Laktose 3 ‰ 110 ccm	— 0°18	8	—	1,0125	1,01	0,92
				Mundmischung	— 0°18	96	0,133	1,0081	1,27	0,91
				Mageninhalt	— 0°26	167	0,930	1,0074	1,19	0,76
22		IV	—	Speichel	— 0°19	416	2,313	1,0010	1,35	1,10
				Laktose 15 ‰ 110 ccm	— 0°87	19	0,017	1,0460	1,54	0,96
				Mundmischung	— 0°77	142	0,608	1,0452	1,63	0,99
				Mageninhalt	— 0°72	155	0,712	1,0412	1,48	0,91
23		VI	—	Speichel	— 0°17	344	1,886	1,0019	1,23	1,10
				Laktose 15 ‰ 90 ccm	— 0°87	19	0,017	1,0460	1,54	0,96
				Mundmischung	— 0°61	148	0,814	1,0321	1,48	1,00
				Mageninhalt	— 0°67	201	0,986	1,0359	1,64	0,70
24		VII	—	Speichel	— 0°14	355	1,576	1,0058	—	—
				Laktose 15 ‰ 110 ccm	— 0°87	19	0,017	1,0460	1,54	0,96
				Mundmischung	— 0°82	47	0,256	1,0418	2,19	1,01
				Mageninhalt	— 0°76	241	1,351	1,0420	3,01	0,92

A. Im Vergleich zum Blute isosmotische Lösungen:

I. Reine Milch: (im Wasserbad 20 Minuten lang abgekochte Kuhmilch: Δ Grenzen — 0,55° und — 0,63°).

In allen Fällen bringt der sehr stark hyposmotische Zustand des Speichels eine mehr oder minder auffällige Veränderung in der gesamten molekularen Konzentrierung der Milch hervor, wodurch die orale Nährmischung ständig im Vergleich zum Blute hyposmotisch wird: der *kryoskopische Grad* dieser Mischung schwankt zwischen — 0,41° und — 0,57°; das Unterschiedsminimum zwischen Milch und der jeweiligen oralen Mischung betrug 0,04°, das Maximum 0,14°, das Mittel war 0,073°.

Der Grad der *spezifischen elektrischen Leitfähigkeit* erfährt gleichfalls eine Herabsetzung, die jedoch weniger ausgesprochen ist: positive oder negative Unterschiede in der 5. Dezimalstelle fallen in das Gebiet der technischen Fehler, so daß sich nur in zwei Fällen (beim 4. und 5.) eine offensichtliche Verminderung ergab. In Wirklichkeit ist die Verdünnung erheblicher, als sie es zu sein scheint, sie ist eben teilweise durch die Zunahme der Dissoziation der Elektrolyten infolge der eingetretenen Verdünnung maskiert.

Betreffs der *Konzentration der Chloride* sind die Fälle in zwei Gruppen zu betrachten, je nachdem die unmittelbar vor dem Mahl entnommene Speichelprobe eine stärkere oder geringere Chloridkonzentrierung hatte als die Milch. In beiden Fällen läßt sich fast stets beobachten, daß die Konzentrierung der Chloride in dem oralen Gemisch in der Mitte steht zwischen der des Speichels und derjenigen der Milch. Doch ist das nicht immer der Fall: so kann sie (wie bei dem 1. und 7. Fall) beide etwas übertreffen oder (wie im 8. und 9.) hinter beiden etwas zurückbleiben. Die Unterschiede in der Chloridkonzentrierung zwischen den drei Flüssigkeiten eines und desselben Falles entsprechen nicht den α -Unterschieden, d. h. der Gesamtkonzentrierung der Elektrolyten.

Das *spezifische Gewicht* des Gemisches im Munde ist immer (ausgenommen im 1. Fall) niedriger als das der betreffenden Milch.

Der Grad der *inneren Reibung* des oralen Gemisches ist in fünf Fällen geringer als der der betreffenden Milch; in anderen vier Fällen (2., 4., 5., 9.) übertrifft er den des Speichels und der Milch; in einem Fall (3.) bleibt er dem der Milch gleich.

Der Grad der *Oberflächenspannung* des Gemisches im Mund steht zwischen denjenigen der beiden Flüssigkeiten und ist immer dem der entsprechenden Milch überlegen.

II. 10% Laktoselösung.

Da hier die Nährflüssigkeit eine Lösung einer einzigen, überdies nicht elektrolytischen Substanz ist, treten die physikalisch-chemischen Phänomene klarer zu Tage:

Die mit dem Blute isosmotische Lösung wird bei der Vermengung mit dem Speichel im Munde hyposmotisch, wie aus dem betreffenden, demjenigen der neuen Lösung gegenüber weniger tiefen Δ hervorgeht. Diese Lösung, die nur Spuren von Chloriden enthält und den elektrischen Strom beinahe gar nicht

leitet, erreicht einen gewissen Grad von k und eine gewisse Menge von Chloriden dank dem beigemischtem Speichel.

Auch der Grad der inneren Reibung erhält einen Zwischenwert, während der Grad der Oberflächenspannung keinerlei nennenswerte Veränderungen erfährt.

Das zuerst sehr hohe spezifische Gewicht wird herabgesetzt.

B. Im Vergleich zum Blut hyposmotische Lösungen.

I. Gewässerte Milch (20 Minuten lang im Wasserbad sterilisierte Kuhmilch: Δ zwischen -0.46 und -0.32 .)

Die an sich schon zum Blut hyposmotische Flüssigkeit wird bei der Vermengung mit dem Speichel noch mehr hyposmotisch, wenn der Wasserzusatz gering war (Fälle 11, 12, 14), während die Gesamtkonzentration sich nicht erheblich ändert, wenn der Wasserzusatz schon beträchtlich war.

Die elektrische Leitfähigkeit im 13. Fall, wo ein starker Unterschied zwischen Milch und Speichel besteht, nimmt in dem Mundgemisch einen Zwischenwert an, in den anderen vier Fällen sind die κ -Quoten bei allen drei Flüssigkeiten annähernd gleich.

Die Chloridkonzentrierung hat das Bestreben, im oralen Gemenge einen zwischen den Werten für den Speichel und der gewässerten Milch stehenden Wert anzunehmen. Die Ausnahmen bei Fall 12 und 14 halten sich in so engen Grenzen, daß sie zu den Fehlern der Technik gerechnet werden können.

Das spezifische Gewicht nimmt in dem Mundgemisch im Verhältnis zur betreffenden, gewässerten Milch mehr oder minder deutlich ab.

Wie es schon bei der reinen Milch der Fall war, ist die Viskosität des oralen Gemisches in den Fällen 13 und 14 sehr viel größer als die der beiden Ausgangsflüssigkeiten; bei den anderen Fällen dagegen ist sie so gut wie unverändert.

Ganz kleine und nicht konstante Differenzen in der Oberflächenspannung.

II. 3% Laktoselösung.

Auch hier erscheinen die physikalisch-chemischen Phänomene einfacher als bei gewässerter Milch. Die Werte von Δ , von κ , der Chloridkonzentrierung und von η nehmen Werte an, die zwischen den bezüglichen Werten des Speichels und der ursprünglichen Nährlösung stehen; weniger konstant sind die Änderungen im spezifischen Gewicht, ganz unbedeutend diejenigen der Oberflächenspannung.

C. Im Vergleiche zum Blute hyperosmotische Lösungen.

I. **Gezuckerte Milch:** (20 Minuten lang im Wasserbad sterilisierte Milch Δ — 1.13°)

Der kryoskopische Grad des oralen Gemisches steht zwischen denen der beiden ursprünglichen Flüssigkeiten; das gleiche gilt für das spezifische Gewicht und die Viskosität.

Die elektrische Leitfähigkeit dagegen nimmt in einem Fall einen Zwischenwert an, im anderen jedoch ist sie geringer als bei den beiden Ausgangsflüssigkeiten. Die Chloridkonzentrierung dagegen geht über die einer jeden der beiden Flüssigkeiten hinaus.

Die Oberflächenspannung bleibt nahezu unverändert.

II. 15% Laktoselösung.

Die Werte für Δ , κ , für die Chloridkonzentration, für das spezifische Gewicht des oralen Gemisches stehen zwischen den betreffenden Quoten der beiden ursprünglichen Flüssigkeiten.

Die Viskosität hingegen hat die Neigung, über die beiden Ursprungswerte hinauszugehen, und die Oberflächenspannung nimmt Zwischenwerte an.

Was nun eine eingehendere Prüfung der im Munde des Säuglings zwischen Nahrung und Speichel sich abspielenden Vorgänge betrifft, muß ich an das von mir bereits betreffs der osmochemischen Analyse des Säuglingsspeichels Gesagte erinnern¹⁾, nämlich daß eine Berechnung der nichtchlorhaltigen elektrolytischen Moleküle nicht möglich ist, indem wir für die Phosphate (in Kaliphosphat zu rechnen, nachdem die Chloride in Natrium gerechnet wurden), die mit den Chloriden den größten Teil der Elektrolyten des Speichels ausmachen, keinerlei sichere Elemente besitzen, um beurteilen zu können, welchem Typus sie zuzurechnen sind (mono- oder bivalent) und es existiert keinerlei Angabe über die äquivalente Leitfähigkeit sehr stark verdünnter Lösungen derselben, was aber doch für die Berechnung der betreffenden Mols notwendig ist.

Wir müssen uns daher mit einer groben, indirekten Beurteilung der Konzentrierung der nichtchlorhaltigen elektrolytischen Mols (zum großen Teil P_2O_5 und K), indem wir von der für die Gesamtleitfähigkeit gefundenen Quote den Wert der Leitfähigkeit der Chloride in Abzug bringen; die restierende Leitfähigkeit ist diejenige der nichtchlorhaltigen Salze.

¹⁾ G. B. Allaria. Des caractères physico-chimiques de la salive du nourrisson. (Arch. de méd. des enfants 1911.)

Tabelle II.

	Kind		α 18° C $\times 10^{-5}$	NaCl			α $\times 10^{-5}$	α restie- rende $\times 10^{-5}$
				g %	1000 η	Λ		
1	I	Speichel	310	1.680	0.0287	98,5	283	27
		Reine Milch	391	1.560	0.0266	98,9	264	127
		Mundmischung	379	1.945	0.0332	97,8	329	50
		Mageninhalt	391	1.320	0.0225	99,7	223	168
2	I	Speichel	319	1.579	0.0269	98,8	266	53
		Reine Milch	394	2.038	0.0348	97,7	340	54
		Mundmischung	391	1.795	0.0306	98,2	300	91
		Mageninhalt	394	1.800	0.0307	98,1	302	92
3	II	Speichel	347	1.760	0.0300	98,3	295	52
		Reine Milch	429	1.680	0.0288	98,5	283	146
		Mundmischung	432	1.500	0.0256	99,1	254	178
		Mageninhalt	554	3.140	0.0536	95,6	511	43
4	III	Speichel	292	1.450	0.0244	99,3	242	50
		Reine Milch	506	1.120	0.0191	100,4	189	317
		Mundmischung	402	1.382	0.0236	99,5	235	167
		Mageninhalt	407	1.408	0.0240	99,4	239	168
5	IV	Speichel	296	0.400	0.0068	104,1	71	225
		Reine Milch	506	1.120	0.0191	100,4	189	317
		Mundmischung	374	1.038	0.0177	100,7	178	196
		Mageninhalt	—	1,850	0.0316	98,1	307	—
6	V	Speichel	297	0.433	0.0074	103,9	76	221
		Reine Milch	429	1.760	0.0300	98,3	295	134
		Mundmischung	435	1.500	0.0256	99,1	254	181
		Mageninhalt	563	3,400	0.0581	95,3	553	10
7	V	Speichel	306	0,854	0.0146	101,6	148	158
		Reine Milch	408	1,134	0.0193	100,3	195	213
		Mundmischung	397	1,188	0.0203	100,1	203	194
		Mageninhalt	392	2,140	0.0365	97,5	356	36
8	VI	Speichel	336	1,100	0.0188	100,4	189	147
		Reine Milch	422	1,260	0.0215	99,9	214	208
		Mundmischung	419	0,760	0.0129	102,0	134	285
		Mageninhalt	461	1.000	0.0170	101,0	172	289
9	VI	Speichel	317	0.950	0.0162	101,2	164	153
		Reine Milch	381	1,140	0.0194	100,3	195	186
		Mundmischung	382	0,400	0.0068	104,1	71	311
		Mageninhalt	381	0,950	0.0162	101,2	164	217

	Kind		α 18° C $\times 10^{-5}$	NaCl				α restie- rende $\times 10^{-5}$
				g ‰	1000 η	Λ	α $\times 10^{-5}$	
10	VII	Speichel	489	2.150	0.0367	97.4	357	132
		Reine Milch	371	1.180	0.0201	100.2	201	170
		Mundmischung	385	1.716	0.0293	98.4	288	97
		Mageninhalt	381	2.081	0.0355	97.6	350	31
11	II	Speichel	363	1.835	0.0313	98.1	307	56
		Milch + Wasser	358	1.600	0.0273	98.8	266	92
		Mundmischung	365	1.720	0.0294	98.4	289	76
		Mageninhalt	435	2.000	0.0341	97.8	329	106
12	VIII	Speichel	298	1.080	0.0184	100.6	185	113
		Milch + Wasser	372	0.890	0.0152	101.4	154	218
		Mundmischung	374	1.161	0.0198	100.2	201	173
		Mageninhalt	412	1.242	0.0212	99.9	214	198
13	IV	Speichel	448	2.100	0.0359	97.6	350	98
		Milch + Wasser	269	0.998	0.0169	101.0	172	97
		Mundmischung	322	1.643	0.0280	98.6	276	46
		Mageninhalt	470	2.519	0.0410	97.0	398	72
14	VI	Speichel	330	0.770	0.0131	102.0	134	96
		Milch + Wasser	322	0.620	0.0106	102.6	108	214
		Mundmischung	334	0.620	0.0106	102.6	108	226
		Mageninhalt	362	0.880	0.0150	101.4	154	208
15	VII	Speichel	332	1.081	0.0184	100.5	184	148
		Milch + Wasser	293	0.767	0.0131	102.0	134	159
		Mundmischung	304	0.913	0.0154	101.3	156	148
		Mageninhalt	385	1.434	0.0245	99.3	242	143
16	IV	Speichel	299	1.512	0.0258	99.0	255	44
		Milch + Laktose	432	1.496	0.0255	99.1	254	178
		Mundmischung	340	1.870	0.0319	98.0	316	24
		Mageninhalt	300	1.496	0.0255	99.1	254	46
17	VI	Speichel	443	1.576	0.0267	98.9	264	179
		Milch + Laktose	432	1.496	0.0255	99.1	254	178
		Mundmischung	398	1.862	0.0318	98.0	316	82
		Mageninhalt	357	1.534	0.0262	99.0	255	102
18	I	Speichel	310	1.512	0.0258	99.0	255	55
		Laktose 10 ‰	7	—	—	—	—	—
		Mundmischung	132	0.460	0.0079	103.4	76	56
		Mageninhalt	228	1.120	0.0191	100.4	191	37

	Kind		α 18° C $\times 10^{-5}$	NaCl				α restie- rende $\times 10^{-5}$
				g ‰	1000 η	Λ	α $\times 10^{-5}$	
19	VI	Speichel	439	2.041	0.0348	97.7	340	99
		Laktose 10 ‰	7	—	—	—	—	—
		Mundmischung	81	0.360	0.0061	104.5	64	17
		Mageninhalt	140	0.599	0.0102	102.8	103	37
20	VIII	Speichel	264	1.020	0.0174	100.8	175	89
		Laktose 3 ‰	8	—	—	—	—	—
		Mundmischung	44	0.120	0.0020	106.9	22	22
		Mageninhalt	182	0.860	0.0147	101.5	149	33
21	VI	Speichel	373	1.120	0.0191	100.4	189	184
		Laktose 3 ‰	8	—	—	—	—	—
		Mundmischung	96	0.133	0.0022	106.8	23	73
		Mageninhalt	167	0.930	0.0159	101.2	164	3
22	IV	Speichel	416	2.313	0.0395	97.1	384	32
		Laktose 15 ‰	19	0.017	0.0003	108.9	3	16
		Mundmischung	142	0.608	0.0103	102.7	109	33
		Mageninhalt	155	0.712	0.0125	102.1	128	27
23	VI	Speichel	344	1.886	0.0322	98.0	316	28
		Laktose 15 ‰	19	0.017	0.0003	108.9	3	16
		Mundmischung	148	0.814	0.0139	101.7	141	7
		Mageninhalt	201	0.986	0.0168	101.0	172	29
24	VII	Speichel	355	1.576	0.0267	98.9	264	91
		Laktose 15 ‰	19	0.017	0.0003	108.9	3	16
		Mundmischung	47	0.256	0.0043	105.4	45	2
		Mageninhalt	241	1.351	0.0230	99.6	229	12

Diese aus Tabelle II ersichtliche Rechnung besagt, daß die Schwankungen von α der nichtchlorhaltigen Elektrolyten recht unregelmäßig sind, daß aber in dem oralen Gemisch oft die Beträge des restierenden α zwischen denjenigen des Speichels und der reinen Milch stehen.

Die gleiche Unregelmäßigkeit besteht betreffs der restierenden Leitfähigkeit der 10 ‰ Laktoselösung, der gewässerten Milch und der anderen Lösungen. Es herrscht eine gewisse Neigung zu Zwischenwerten im Vergleich zum Speichel und der ursprünglichen Nährflüssigkeit, doch sind die Werte wenig ausgeprägt.

Diese Unzuverlässigkeit rührt wahrscheinlich größtenteils davon her, daß der Grad des restierenden α der Zahl der nicht-

chlorhaltigen Moleküle nicht parallel läuft, besonders aber von dem Dissoziationsgrad der achloren Salze, der je nach den Salzen stark wechselt und auch für einen und denselben Elektrolyten noch des Konzentrationsgrades bei gleicher Temperatur.

Die besagten Zahlen für restierendes x , die ich in Tabelle II beigebracht habe, haben demnach einen sehr bedingten Wert, wenn man sie als Ausdruck des Grades der Konzentrierung der achloren Salze nimmt.

Einen Ueberblick über die gefundenen physikalisch-chemischen Veränderungen, die die vom Säugling eingesaugten Nährlösungen in dessen Mund durch die Einwirkung des Speichels erfahren, erhalten wir in den in Tabelle III zusammengestellten, letzten Ergebnissen.

Die gesamte Molekularkonzentrierung der Nährlösungen wird im Sinne einer konstanten Verdünnung verändert: dieselbe tritt hauptsächlich bei den mit dem Blut isosmotischen Lösungen (deren Typus die Milch ist) zutage, indem diese hypotisch werden. Auch bei den hypertischen sinkt der Konzentrierungsgrad im Vergleich zum Blute, während die Veränderung bei den hypotischen Lösungen natürlich weniger ins Auge springt.

Die gleiche Erscheinung tritt bei den in Tabelle III verzeichneten Veränderungen der partiellen Konzentrierungen zutage. *Die Konzentrierung der chloridhaltigen Mols der Nährlösungen wird gleichfalls durch die Berührung mit dem Speichel herabgesetzt, jedoch ist dies hier weniger auffällig als bei der Gesamtmenge. Die Gründe hierfür sind verschiedene: erstens die Unbeständigkeit (allerdings innerhalb enger Grenzen) der Absonderung von Speichelsalzen, deren Konzentrierung, wie von mir anderweitig hervorgehoben worden ist, bei dem gleichen Speichel, wenn nacheinander in zwei oder drei Proben entnommen, schwankt, dann die Schwankungen in den elektrolytischen Dissoziation der Chloride in verschiedenen Konzentrierungen.*

Die Konzentration der restierenden Mols dagegen (nicht elektrolytische bzw. organische Moleküle + achlore, nicht dissoziierte elektrolytische Moleküle + von dissoziierten, achloren freie Ionen) verhält sich genau so wie die totale Konzentration, d. h. auch für diese stehen die Werte der Konzentrierung in der oralen Mischung zwischen denen des Speichels und denen der ursprünglichen Nährlösung.

Allgemein zusammenfassend ist demnach zu sagen, daß *isosmotische (Milch) oder hypotische Nährlösungen in sehr*

Tabelle III.

	Kind		Gesamte	NaCl		Restieren-
			Mols ‰	α	Mols ‰	de Mols ‰
1	I	Speichel	0,070	0,895	0,054	0,016
		Reine Milch	0,297	0,899	0,050	0,247
		Mundmischung	0,270	0,889	0,063	0,207
		Mageninhalt	0,286	0,906	0,043	0,243
2	I	Speichel	0,064	0,898	0,051	0,013
		Reine Milch	0,324	0,888	0,065	0,259
		Mundmischung	0,259	0,892	0,058	0,201
		Mageninhalt	0,270	0,891	0,058	0,212
3	II	Speichel	0,075	0,893	0,056	0,019
		Reine Milch	0,340	0,896	0,054	0,286
		Mundmischung	0,308	0,900	0,049	0,259
		Mageninhalt	0,335	0,869	0,101	0,234
4	III	Speichel	0,064	0,902	0,047	0,017
		Reine Milch	0,308	0,912	0,037	0,271
		Mundmischung	0,264	0,904	0,045	0,219
		Mageninhalt	0,302	0,903	0,046	0,256
5	IV	Speichel	0,064	0,946	0,013	0,051
		Reine Milch	0,308	0,912	0,037	0,271
		Mundmischung	0,286	0,915	0,034	0,252
		Mageninhalt	0,297	0,891	0,059	0,238
6	V	Speichel	0,080	0,944	0,014	0,066
		Reine Milch	0,340	0,893	0,057	0,283
		Mundmischung	0,302	0,900	0,049	0,253
		Mageninhalt	0,324	0,866	0,118	0,206
7	V	Speichel	0,059	0,923	0,028	0,031
		Reine Milch	0,297	0,911	0,038	0,259
		Mundmischung	0,259	0,909	0,040	0,219
		Mageninhalt	0,308	0,886	0,069	0,239
8	VI	Speichel	0,080	0,912	0,037	0,043
		Reine Milch	0,308	0,908	0,041	0,267
		Mundmischung	0,275	0,927	0,025	0,250
		Mageninhalt	0,302	0,918	0,032	0,270
9	VI	Speichel	0,075	0,920	0,031	0,044
		Reine Milch	0,297	0,911	0,038	0,259
		Mundmischung	0,221	0,946	0,013	0,208
		Mageninhalt	0,281	0,920	0,031	0,250

	Kind		Gesamte Mols ‰	NaCl		Restieren- de Mols ‰
				α	Mols ‰	
10	VII	Speichel	0.119	0.885	0.069	0.050
		Reine Milch	0.318	0.910	0.039	0.279
		Mundmischung	0.297	0.894	0.055	0.242
		Mageninhalt	0.270	0.887	0.066	0.204
11	II	Speichel	0.070	0.891	0.059	0.011
		Milch + Wasser	0.243	0.898	0.051	0.192
		Mundmischung	0.210	0.894	0.056	0.154
		Mageninhalt	0.308	0.889	0.063	0.245
12	VIII	Speichel	0.070	0.914	0.035	0.035
		Milch + Wasser	0.249	0.921	0.030	0.219
		Mundmischung	0.237	0.910	0.039	0.198
		Mageninhalt	0.243	0.908	0.041	0.202
13	IV	Speichel	0.108	0.887	0.066	0.042
		Milch + Wasser	0.172	0.918	0.032	0.140
		Mundmischung	0.172	0.896	0.053	0.119
		Mageninhalt	0.205	0.881	0.078	0.127
14	VI	Speichel	0.075	0.927	0.025	0.050
		Milch + Wasser	0.227	0.932	0.021	0.206
		Mundmischung	0.205	0.932	0.021	0.184
		Mageninhalt	0.216	0.921	0.030	0.186
15	VII	Speichel	0.090	0.913	0.036	0.054
		Milch + Wasser	0.178	0.927	0.025	0.153
		Mundmischung	0.183	0.920	0.031	0.152
		Mageninhalt	0.183	0.902	0.047	0.136
16	IV	Speichel	0.075	0.900	0.049	0.026
		Milch + Laktose	0.610	0.900	0.049	0.561
		Mundmischung	0.524	0.890	0.061	0.463
		Mageninhalt	0.562	0.900	0.049	0.513
17	VI	Speichel	0.090	0.899	0.050	0.040
		Milch + Laktose	0.610	0.900	0.049	0.561
		Mundmischung	0.318	0.881	0.078	0.240
		Mageninhalt	0.367	0.900	0.049	0.318
18	I	Speichel	0.086	0.900	0.049	0.037
		Laktose 10 ‰	0.308	—	—	—
		Mundmischung	0.270	0.939	0.015	0.255
		Mageninhalt	0.259	0.912	0.036	0.223

	Kind		Gesamte Mols ‰	NaCl		Restieren- de Mols ‰
				α	Mols ‰	
19	VI	Speichel	0.102	0.888	0.065	0,037
		Laktose 10 ‰	0.308	—	—	—
		Mundmischung	0.270	0.949	0,012	0,258
		Mageninhalt	0.270	0.934	0.019	0.251
20	VIII	Speichel	0.059	0.918	0.033	0,026
		Laktose 3 ‰	0.097	—	—	—
		Mundmischung	0.086	0.971	0.004	0.082
		Mageninhalt	0.129	0.921	0.030	0,099
21	VI	Speichel	0.070	0.912	0.037	0.033
		Laktose 3 ‰	0.097	—	—	—
		Mundmischung	0.097	0.970	0.004	0.093
		Mageninhalt	0.140	0.920	0.031	0.109
22	IV	Speichel	0.102	0.882	0.073	0.029
		Laktose 15 ‰	0.470	0.990	(0.0006)	—
		Mundmischung	0.416	0.933	0.020	0.396
		Mageninhalt	0.389	0.928	0.024	0.365
23	VI	Speichel	0.090	0.890	0.061	0.029
		Laktose 15 ‰	0.430	0.990	—	—
		Mundmischung	0.329	0.924	0.027	0.302
		Mageninhalt	0.362	0.918	0.032	0.330
24	VII	Speichel	0.075	0.899	0.050	0.025
		Laktose 15 ‰	0.470	0.990	—	—
		Mundmischung	0.443	0.958	0.008	0.435
		Mageninhalt	0.410	0.905	0.044	0.366

ausgesprochen hypototischem Zustand in den Magen gelangen; hyperotische dagegen in einem Zustande geringerer Hyperotose, so daß also dem Speichel eine für das früheste Kindesalter wichtige physikalisch-chemische Wirkung zuzusprechen ist, nämlich die Regelung oder besser Mäßigung der Molekularkonzentrierung der Nährlösungen und demnach Mäßigung des Grades der osmotischen Spannung (osmo-regulierende oder osmo-moderierende Funktion des Speichels).

Dann läßt sich auch noch ein weiteres Phänomen in dem oralen Gemisch beobachten. In Tabelle IV sind die an 9 Fällen erhaltenen Ergebnisse der Bestimmung der aktiven Reaktion der vier Flüssigkeiten zusammengestellt.

Tabelle IV.

	Kind		Log C _H	C _H +18° C × 10 ⁻⁹	HCl g ‰ korresp. × 10 ⁻⁶	C _{OH} +18° C × 10 ⁻⁹	Na OH g ‰ korresp. × 10 ⁻⁸
17. XII. 09	I	Speichel	— 7,5941	25	—	240	960
		Reine Milch	— 4,1056	78 416	2 862	—	—
		Mundmischung	— 5,7013	1 989	73	—	—
		Mageninhalt	— 3,6602	218,680	7 982	—	—
19. XII. 09	I	Speichel	— 4,1983	63 344	2 312	—	—
		Reine Milch	— 4,0128	97 096	3 544	—	—
		Mundmischung	— 4,0870	81 847	2 987	—	—
		Mageninhalt	— 3,5117	307 830	11 236	—	—
2. XII. 09	II	Speichel	— 7,2230	60	—	100	400
		Reine Milch	— 6,5563	278	10	—	—
		Mundmischung	— 6,6708	213	8	—	—
		Mageninhalt	—	—	—	—	—
2. XII. 09	V	Speichel	— 7,8708	18	—	333	1332
		Reine Milch	— 6,5563	278	10	—	—
		Mundmischung	— 6,7034	198	7	—	—
		Mageninhalt	— 3,8829	130 950	4 779	—	—
9. XII. 09	V	Speichel	— 7,2230	60	—	100	400
		Reine Milch	— 5,3285	4 694	171	—	—
		Mundmischung	— 6,5364	291	11	—	—
		Mageninhalt	—	—	—	—	—
18. XI. 09	VI	Speichel	— 6,4622	345	13	—	—
		Reine Milch	— 4,9220	11 968	437	—	—
		Mundmischung	— 6,1096	777	28	—	—
		Mageninhalt	— 4,7549	17 584	642	—	—
14. XII. 09	II	Speichel	— 7,4083	39	—	151	604
		Milch + Wasser	— 3,2148	609 820	22 258	—	—
		Mundmischung	— 4,3368	46 047	1 680	—	—
		Mageninhalt	— 2,8980	1 556 000	56 794	—	—
22. XII. 09	I	Speichel	— 5,4004	5 007	183	—	—
		Laktose 10 ‰	—	—	—	—	—
		Mundmischung	— 4,6623	21 763	794	—	—
		Mageninhalt	— 2,3983	3 996 700	145 879	—	—
22. XII. 09	VI	Speichel	— 4,4004	50 073	1 828	—	—
		Laktose 10 ‰	—	—	—	—	—
		Mundmischung	— 3,6028	249 580	9 310	—	—
		Mageninhalt	—	—	—	—	—

Der Speichel des Säuglings hat, wie ich anderweitig nachgewiesen habe¹⁾, eine verschiedenartige aktive Reaktion: bald ist sie alkalisch, bald sauer, gewöhnlich aber, wie sich aus der Messung der Konzentrierung der Hydrogenionen ergibt, weicht die aktive Reaktion nur ganz wenig von der neutralen ab.

Ein Blick auf Tafel IV zeigt nun sofort einen Gegensatz zwischen der C_H des (fast neutralen, in den vorliegenden Fällen eher zur Alkaleszenz neigenden) Speichels und demjenigen der Nährflüssigkeit, die, wo es sich um abgekochte Kuhmilch handelt, einen mäßigen Aziditätsgrad aufweist (der gefundene Höchstgrad entsprach einer Lösung von 0,0035 g HCl pro ‰).

Bei allen untersuchten Fällen zeigt es sich, daß die orale Mischung ein zwischen dem des Speichels und demjenigen der Nährflüssigkeit stehende C_H annimmt.

Die Erscheinung würde natürlich eine viel weiter gehende Steigerung erfahren, wenn es sich um Flüssigkeiten von ausgeprägterem chemischen Reaktionsgrad handelte.

Dem Säuglingsspeichel kommt also noch eine weitere Funktion zu, nämlich eine **den Reaktionsgrad der Nährlösungen regulierende oder moderierende Funktion**. Die so bewirkte Abschwächung ihrer chemischen Reaktion, falls dieselbe ziemlich stark war, macht sie also für den Magen bekömmlicher, so daß sie weniger leicht Reizerscheinungen hervorrufen. Der Schutzmechanismus arbeitet sehr lebhaft, denn bekanntlich ruft die Berührung stark sauer oder alkalisch schmeckender Lösungen mit der Mundschleimhaut eine ergiebige Speichelabsonderung hervor.

* * *

Es erübrigt noch, auf eine andere Frage einzugehen, nämlich, welche physikalisch-chemischen Veränderungen in dem oralen Gemisch *sofort* nach dem Eintritt in den Magen des Säuglings sich vollzieht.

Da ich die Probemahlzeiten 3 bis 4 Stunden nach dem letzten Mahl verabreichte, konnte ich annehmen, daß der Magen im Augenblick des Versuches leer sei (abgesehen vielleicht von ein wenig, bei leerem Magen verschluckten Speichel).

¹⁾ *Allaria*. Die chemische Reaktion des Säuglingsspeichels. (Monatschr. f. Kinderheilk. 1911. Orig.)

Bei den *isosmotischen Lösungen* nimmt die durch Δ ausgedrückte, totale Molekularkonzentrierung, die im Munde hyposmotisch zum Blute geworden war, sogleich nach dem Eintritt in den Magen wieder zu und nähert sich dem Grade der reinen Milch (in manchen Fällen erreicht sie ihn sogar, und nur in einem Falle sinkt sie noch, vielleicht durch die Einwirkung des schon vorher im Magen vorhandenen Speichels). Keinerlei Neigung zu plötzlichem Steigen zeigt sich bei 10% Laktoselösung: offenbar regt die Milch als für den Organismus geeignete Flüssigkeit die Magenabsonderung rascher an.

Das Steigen des Δ rührt zum Teil von den Elektrolyten her, deren Konzentration sofort wieder wächst und häufig den x -Grad der frischen Nährflüssigkeit übertrifft, was ein Zeichen für eine angeregte Absonderung von elektrolytischen Substanzen im Magen gleich nach dem Hineingelangen der Nahrung ist.

Die Tatsache tritt noch klarer zutage, wenn man die Konzentrierung der Chloride ins Auge faßt: dieselbe erweist sich gleich in den ersten Minuten des Verbleibens der Nahrung im Magen, sofort nach der Nahrungsaufnahme, fast über den Grad der ursprünglichen Flüssigkeit hinaus gesteigert, und in einzelnen Fällen ist die Steigerung tatsächlich eine so ausgesprochene, daß es klar bewiesen scheint, wie von Anfang an die HCl-Ausscheidung stattfindet.

Das spezifische Gewicht zeigt eine Neigung zum Fallen, die gewiß mit dem Eiweißverlust infolge der Labgerinnung zusammenhängt.

Auch bei den *hyposmotischen Lösungen* tritt die Tendenz zu raschem Anstieg des Δ gleich nach der Nahrungsaufnahme klar zutage. Sehr ausgesprochen ist das Phänomen infolge der Steigerung von x über den Grad der Nährflüssigkeit hinaus, sowie infolge der deutlichen Zunahme der Chloridkonzentrierung, die ziemlich hohe, über dem der Nährlösung gelegene Grade annimmt.

Ueber das spezifische Gewicht läßt sich wenig sagen.

Bei den *hyperosmotischen Lösungen* wird kein Bestreben nach Wiedererreichung bzw. Annäherung an den Grad der totalen Konzentration der ursprünglichen Nährlösung bemerkbar; es lassen sich vielmehr wenig deutliche und in verschiedener Richtung sich bewegende Schwankungen beobachten. Das gleiche gilt für das elektrische Leitvermögen und die Chloridkonzentrierung.

Man möchte sagen, daß die hohe Molekularkonzentration, die das orale Gemisch beibehält, im Anfange der Magenverdauung

die Änderungen der drei Konzentrierungen, sowie des spezifischen Gewichtes verschleiern.

Bei Prüfung der Angaben der Tabelle II bemerkt man im Beginne der Magenverdauung ein rasches Anwachsen der Konzentrierung der elektrolytischen Substanzen; dieses Anwachsen ist jedoch das Resultat zweier entgegengesetzter und ungleicher Faktoren, der raschen und sehr deutlichen Steigerung der chloridhaltigen Elektrolyte einerseits und einer weniger intensiven, aber sehr konstanten Abnahme des restierenden elektrischen Leitvermögens andererseits, d. h. einer Abnahme der Konzentrierung der nichtchlorhaltigen Elektrolyte: dieser letztere Umstand, der (wenigstens zum Teil) auch als Folge des Durchgangs dieser Salze durch die Magenwand (Diffusionsstrom in den chloridhaltigen Molekülen entgegengesetztem Sinne) aufgefaßt werden könnte, ist wahrscheinlich nur ein Phänomen relativer Abnahme, die auf die Vermengung der Speichel-Nährlösung mit der an chloridhaltigen Molekülen (von abgesonderten HCl stammend, welche sich kombiniert und erst gegen das Ende der Magenverdauung frei wird) reichen und an nichtchlorhaltigen Elektrolyten sehr armen Magenabsonderung zurückzuführen ist.

Eine Uebersicht über die in Tabelle III verzeichneten Veränderungen der Molekularkonzentration ergibt, daß die totale Molekularkonzentration der Speichel-Nährlösung (die weit hinter derjenigen der ursprünglichen Nährlösung zurückstand) gleich in den ersten Augenblicken, da sie sich im Magen des Säuglings befindet, bestrebt ist, sich dem Konzentrierungsgrad der frischen Nährlösung zu nähern, ohne sie jedoch kaum jemals zu erreichen, indem sie meist dem Blut gegenüber hyposmotisch bleibt (abgesehen von den von vornherein stark hyperosmotischen Lösungen).

Dieses Bestreben der totalen Molekularkonzentration zu rascher Wiedersteigerung im Magen ist größtenteils auf die ausgesprochene und rasche Zunahme der Konzentration der chloridhaltigen Moleküle zurückzuführen, die durch die häufige, jedoch weniger intensive Abnahme der Konzentrierung der residuierenden Moleküle (nichtchlorhaltige Elektrolyte und organische Moleküle) gemäßigt wird, in denen besonders die Konzentrierung der nichtchlorhaltigen Elektrolyte abnimmt.

Was die *Veränderung der chemischen Reaktion* im Magen gleich nach der Aufnahme der Nahrung betrifft, so tritt das Gegen-

teil von dem auf, was wir im Munde beobachtet haben: in diesem wirkte der sich mit der Nährlösung vermengende Speichel dämpfend und abschwächend auf die Intensität der chemischen Reaktion und brachte sie dem neutralen Zustande nahe. *Sobald jedoch die Speichel-Nährlösung in den Magen gelangt ist, erfolgt eine rasche und ausgesprochene Zunahme der reellen Azidität* (bei meinen Fällen entsprach das gefundene Maximum der aktiven Acidität bei sofortiger Entnahme des Mahles aus dem Magen gleich nach der Verabreichung, derjenigen einer Lösung von 0,15 gr HCl pro Mille). Diese Zunahme rührt offenbar von der sofort eintretenden HCl-Absonderung her, wie die oben gezeigte Bewegung der chloridhaltigen Moleküle beweist. Doch ist nicht direkt das HCl dafür verantwortlich, welches sich ja im Magen des Säuglings fast während der ganzen Verdauungszeit nicht in freiem Zustande findet und sich erst gegen Ende derselben frei zur Geltung bringen kann. Die rasche und beträchtliche Zunahme der Acidität der eingenommenen Nahrung gleich vom Beginn der Magenverdauung an, ist bewirkt durch die Hydrogenionen den zu den Salzen der Speichel-Nährmischung gehörigen, schwachen Säuren (vornehmlich also Phosphorsäure etc.), die durch das stärkere HCl aus ihren Verbindungen verdrängt werden.

* * *

Die Ergebnisse dieser meiner Untersuchungen gestatten mir, die Schlußfolgerungen zu ergänzen, die ich aus meinen Forschungen über die osmotischen Erscheinungen bei der Magenverdauung der Säuglinge gezogen habe¹).

Aus diesen ging klar hervor, wie ein Bestreben nach Herstellung des osmotischen Gleichgewichts zwischen Blut und Mageninhalt dank Erscheinungen physikalischer Natur besteht; dieser molekuläre Austausch ist jedoch so langsam, daß niemals die Ungleichheit der Konzentrierung zwischen dem Blut und den anisotischen Lösungen im Magen der Säuglinge überwunden wird, und diese Lösungen durch den Pylorus hindurch ins Duodenum in anisotischem Zustande vordringen. Daraus folgt, daß beim Säugling das sogenannte Phänomen der Gastroiso-

¹) G. B. Allaria. Über die Lösungen im Säuglingsmagen. (Jahrb. f. Kinderh. 1907. Bd. 66.)

und: Appuntie ricerche sulla funzione dello stomaco nel lattante. (Riv. di Clin. pediatr. 1968.)

tonie (*Strauß* und *Roth*) fehlt und sein Magen keine osmoregulierende Funktion ausübt.

Wenn nun die Milch eine innerhalb enger Grenzen konstante und der des Blutes gleiche Totalmolekularkonzentrierung besitzt, so sind die meisten der während der künstlichen Säuglingsernährung oder in der Entwöhnungsperiode verabreichten Milchersatz-Substanzen anisotisch und oft sogar hyperosmotisch im Vergleich zum Blute, wie in den Arbeiten von *Helene Stoelzner* und von *G. Gastaldi* nachgewiesen worden ist.

Alle vom Säugling aufgenommenen Nährlösungen erfahren sogleich nach ihrer Einführung in den Mund eine erste Veränderung in ihrer Molekül-Konzentrierung, die auf eine Verminderung der dem Blut gegenüber bestehenden osmotischen Ungleichheit hinarbeitet und auf eine Herabsetzung der aus der Hyperosmose entstehenden Schäden, auf die ich schon in meiner oben angeführten Arbeit zu sprechen gekommen bin.

Eben dem Speichel kommt diese erste Aufgabe der Verdauungsfunktion zu, nämlich der Schutz der Magenschleimhaut gegen Osmonocivität, der hauptsächlich in der Herabsetzung der Molekülkonzentrierung der Nährlösungen besteht (osmo-modierende Funktion des Speichels). Solchermaßen gelangen diese Lösungen entweder weniger hyperosmotisch oder geradezu isosmotisch (mit dem Blut) in den Magen, und nachdem sie im Munde einen Teil ihrer Acidität oder ihrer Alkaleszenz verloren und sich mehr oder weniger dem Zustande neutraler Reaktion genähert haben (moderierender Einfluß des Speichels auf die chemische Reaktion).

Im Magen ruft das Hineingelangen der Speichel-Nährmischung *unmittelbar* die Absonderung eines an Salzsäure reichen und stark konzentrierten Saftes hervor, der auf die Herstellung des osmotischen Gleichgewichtes mit dem Blute hinarbeitet, ohne dies jedoch völlig erreichen zu können, wie ich anderweitig nachgewiesen habe.

¹⁾ *H. Stoelzner*. Jahrb. f. Kinderh. 1906. Bd. 63.

²⁾ *G. Gastaldi*. La Pediatria. 1909.

XII.

(Aus dem St. Wladimir-Kinderkrankenhause in Moskau.)

Ein Beitrag zur Frage der Antitoxindosen bei Diphtherie.

Von

S. J. FEDINSKY.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Allgemeine Bemerkungen.

Der Einfluß des spezifischen Serums auf die Diphtheriemortalität unterliegt jetzt keinem Zweifel mehr, nachdem durch die Bemühungen zahlreicher Autoren [*Rauchfuß* (1), *Baginsky* (2), *Siebert* (3), *Jellinek* (4), *Kretz* (5), *Bayeux* (6) u. A.] ein großes und beweiskräftiges klinisch-statistisches Material gesammelt worden ist.

Der Haupteinwand, der noch jetzt gegen das *Beringsche* Serum wiederholt wird, betrifft den berühmten „Genius epidemicus“. Man spricht die Vermutung aus, daß um die Zeit der Einführung des Serums der Genius epidemicus im Sinne leichter Erkrankungsformen sich veränderte und daß die Mortalität ohne die Mitwirkung des Serums gefallen wäre. Die Senkung der Mortalität in verschiedenen Punkten Europas und Amerikas und namentlich genau in der Zeit, als das Serum in Anwendung kam, widerlegt diese schwachbegründete Hypothese.

Das Jahr 1895 war für die Diphtherie kritisch sowohl in Rußland [*Rauchfuß* (1)], wie auch in Deutschland [*Siebert* (3)], Österreich-Ungarn [*Kretz* (5)], Dänemark [*Fibiger* (1)], in den Vereinigten Staaten [zit. nach *Comby* (8)]. Wenn die Sterblichkeit an Diphtherie auch in der Vorserumzeit in ziemlich weiten Grenzen schwankte, so waren diese Schwankungen niemals so groß, beständig und gleichartig in der ganzen Welt und so unerwartet, wie im Jahre 1895.

Zur Illustration eines ursächlichen Zusammenhanges, welcher zwischen der Einführung des Serums und dem Abfall der Mor-

¹⁾ Vortrag gehalten in der Gesellschaft der Kinderärzte in Moskau am 26. Mai 1909.

alität besteht, kann die Diphtheriestatistik der Stadt Moskau für die Jahre 1892—1908 und die Statistik des St.-Wladimir-Krankenhauses in Moskau für die Jahre 1887—1908 ein gutes Beispiel geben.

Auf Fig. I sind 3 Mortalitätskurven dargestellt: 1. die gesamt-epidemische Mortalitätskurve der Stadt Moskau (gestrichelte Linie); 2. die Mortalitätskurve des St.-Wladimir-Krankenhauses (dicke ausgezogene Linie), samt den vor Verlauf von 24 Stunden nach der Aufnahme Verstorbenen; 3. die Krankenhausmortalität ohne die in den ersten 24 Stunden nach der Aufnahme Verstorbenen (ausgezogene dünne Linie).

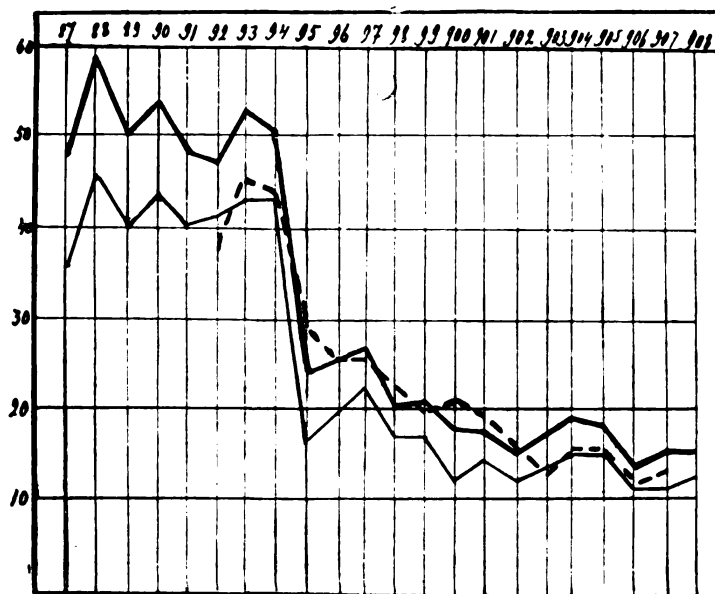


Fig. 1.

Der steile Abfall der Sterblichkeit im Krankenhause wurde schon im Vortrage von Dr. Dreyer (9) während der VI. Pirogowschen Ärzte-Versammlung zu Kiew 1895 zur Kenntnis gebracht. Damals konnte von einer zufälligen Verminderung die Rede sein, trotz ihres ungewöhnlichen Charakters; jedoch jetzt nach 15 Jahren läßt schon ein einziger Blick auf die Kurven, in denen ein steiler Abhang beide Perioden — Vor- und Nachserumzeit — trennt, keinen Zweifel mehr aufkommen über die Ursache dieser Tatsache. Um so mehr beachtenswert erscheint diese Senkung der Mortalität, wenn man weiß, daß im Jahre 1895 die Diphtherie-

Morbidität in Moskau keine größeren Veränderungen erfuhr, wie das aus Fig. II folgt.

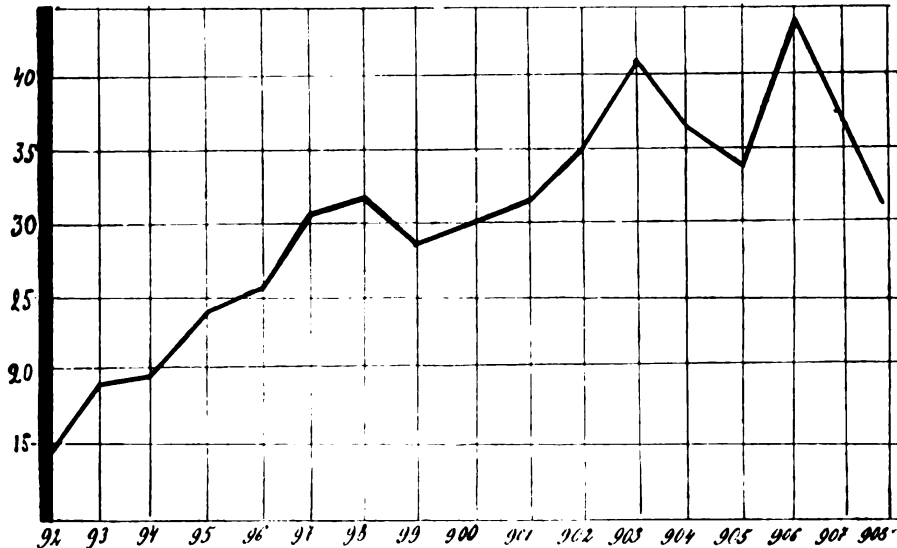


Fig. 2.

Diphtheriemorbidität der Stadt Moskau (in Hunderten).

Aus der Fig. II ersieht man, dass die Morbidität ziemlich regelmässig vom Jahre 1892 bis 1906 (10) anwuchs.

Aus der Fig. I ersieht man, wie die Krankenhaussterblichkeit, die bis 1895 stets die Gesamtmortalität überstieg, in diesem Jahre steil absinkt und auf einmal kleiner wird als die letztere, was in Übereinstimmung mit der Tatsache steht, daß das Serum im Krankenhause sofort in vollem Umfange in Anwendung gebracht wurde, während es in der Stadt nur ganz allmählich in Gebrauch kam. Weiter nähern sich die Kurven und sinken bis 1908 allmählich mit geringen Schwankungen.

In dieser Arbeit werde ich die Fragen, die in der Literatur schon genügend diskutiert wurden und über die die Mehrheit zu bestimmten Schlüssen gekommen ist, nicht berühren. Die Aufgabe meiner Arbeit ist die Frage der Dosierung des Serums, was im engen Zusammenhang mit dem bis jetzt nicht aufgelösten Rätsel steht, warum das Serum in gewissen malignen Fällen von Rachendiphtherie und deszendierendem Krupp versagt, obgleich es scheinbar rechtzeitig angewandt wurde.

Über die therapeutischen Serumdosen bestehen bei den klinischen Ärzten sehr bedeutende Meinungsverschiedenheiten:

Heubner (11), *Baginsky* (12), halten es nicht für nötig, über 4000 bis 6000 J. E. hinauszugehen, und glauben, daß weitere Mengen keinen größeren Nutzen mit sich bringen können. Dagegen empfehlen *Pospischill* (13), *Comby* (8) u. A. in Fällen von maligner Rachendiphtherie und deszendierendem Krupp zu massiven Dosen von 15—20—25 Tausenden J. E. Zuflucht zu nehmen. Deswegen ist es notwendig, eine mehr oder weniger annähernde Dosierung festzustellen, da, wenn auch bisweilen überflüssig große Dosen eingespritzt werden, so doch das Antitoxin zu oft nicht reichlich und energisch genug in Anwendung gebracht wird, was einen ungünstigen Krankheitsverlauf zur Folge hat. Meine Arbeit ist ein wegen Mangelhaftigkeit des mir zur Verfügung stehenden Materials schwacher, jedoch, denke ich, berechtigter Versuch, die Frage etwas zu klären.

Das Material und die Einteilung der Kranken.

Die klinische Beobachtung einzelner Fälle hat eine große Bedeutung zur Beurteilung des Wertes jeder therapeutischen Methode; jedoch infolge der unerschöpflichen Mannigfaltigkeit der Reaktion seitens des Organismus auf jede infektiöse Erkrankung bleibt leider immer noch der skeptische Einwand berechtigt: *post hoc non est propter hoc*. Deswegen hat die richtig angewandte vergleichend-statistische Methode eine große Bedeutung.

Im Bestreben, ein großes Krankenhausmaterial zur Erforschung dieser Frage heranzuziehen, nahm ich das Diphtheriematerial des St.-Wladimir-Kinderspitals aus den Jahren 1906, 1907 und 1908, als das Serum in gesteigerten Dosen in Anwendung kam, und verglich es mit dem Diphtheriematerial desselben Spitals aus den letzten 3 Jahren des vorigen Jahrzehntes (1897, 98, 99), als eine Serumgabe über 3000 A. E. sehr selten war. Um den wesentlichen Unterschied der beiden Perioden bezüglich der Serumdosen zu fassen, genügt es, die Tatsache zu erwähnen, daß die durchschnittliche Menge des Antitoxins für einen Kranken in den Jahren 1896, 97, 98, 1410 A. E. und in den Jahren 1906—1908 4460 A. E. war.

Insgesamt standen mir 3000 Krankengeschichten zur Verfügung (1764 aus der ersten Periode und 1248 aus der zweiten). Ehe wir zur detaillierten Analyse des Materials übergehen, muß ich eine für jede klinisch-statistische Untersuchung wichtige

Frage berühren, nämlich die Frage der Einteilung der Kranken auf einzelne Kategorien entsprechend der Schwere der Erkrankung.

Noch auf dem XII. Internationalen Kongreß (1) erwiderte *Rauchfuß* während der Diskussion, die sich an sein Referat anschloß, *Monti* gegenüber, daß bei Spitalstatistiken jeder seiner eignen Einteilung zu folgen geneigt ist und daß alle Einteilungen ihre Fehler haben.

In der Tat gibt es keine andere, schwerere Aufgabe, als in der Beurteilung der Schwere eines Falles objektiv vorzugehen. In seiner ausgezeichneten Monographie über die Diphtherie schildert *Baginsky* (2) 3 Hauptformen: 1) die lokalisierte Rachendiphtherie, 2. die diphth. Allgemeinaffektion (hierher gehören auch alle krupösen Fälle, 3. die septikämische Diphtherie. *Rauchfuß* (1) unterscheidet 2 Hauptformen: 1. Diphth. faucium simplex, 2. Diphtheria phlegmonosa mit Unterabteilungen je nach der Beteiligung des Larynx.

Im Betreiben, möglichst vergleichbare Zahlen zu gewinnen, entschloß ich mich, durch Kombination der Einteilungsprinzipien die übliche Anordnung des Diphtheriematerials auf Kategorien etwas zu modifizieren. Ich teile erstens alle Kranke auf 2 Hauptgruppen: 1. die krupösen und 2. die nicht krupösen. Die Eigentümlichkeit des Verlaufes des diphtheritischen Krupps, der große Prozentsatz der Beteiligung der Lungen trennen diese 2 Gruppen voneinander. Die Gruppe der Krupösen teilte ich noch in 2 Untergruppen: 1. operierte (Intubation, Tracheotomie), 2. nicht operierte. Die Berechtigung einer derartigen Einteilung leuchtet von selbst ein.

In der Gruppe der nicht krupösen Formen unterscheide ich zuerst Fälle mit lokalisierter Diphtherie der Tonsillen ohne Rachenphlegmone und ohne Neigung der Beläge, die Nachbarschaft (Gaumenbogen, Nasenrachenraum) zu ergreifen. Alle derartigen Fälle verlaufen fast immer ohne ausgesprochene Allgemeinerscheinungen. Zu dieser Gruppe gehören auch die Kranken, bei denen kleine inselförmige Auflagerungen an der hinteren Rachenwand oder nur an den Gaumenbogen sitzen, ohne bedeutende reaktive Erscheinungen seitens der Schleimhaut hervorzurufen, ohne auf die Mandel sich zu erstrecken.

Die nächste Gruppe bilden alle Fälle von progredienter Diphtherie, wobei die diphtheritischen Membranen eine ausgesprochene Neigung haben, von den Tonsillen auf die Nachbar-

schaft sich zu verbreitern. *Glaeser* (2) kommt auf Grund eines großen Materials, welches aus 20 Jahren der Vorserumzeit im Hamburger Krankenhaus stammt, zu dem Schlusse, daß zwischen der Schwere der Erkrankung und der Größe der Membranen ein großer Parallelismus besteht und daß zwar alle Fälle, wo diphtheritische Beläge die Grenzen der Tonsillen überschreiten, einen bedeutenden Prozentsatz der Sterblichkeit abgeben. Zu dieser Gruppe gehören sowohl die Fälle mit mehr oder weniger vor der Einspritzung ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen, wie auch ohne solche.

Ebenso gehören hierher auch Fälle mit einer starken Reaktion seitens der Rachenschleimhaut und mit einer Neigung derselben, in phlegmonöse Entzündung überzugehen.

In die dritte Untergruppe gehören alle Fälle, die von einem Ödem des Unterhautzellgewebes des Halses begleitet werden. Dieses Ödem am Halse, so wenig ausgesprochen es auch sei, stellt ein sicheres Zeichen der Schwere des Falles dar, da alle derartigen Fälle mit bedeutenden und meistens scharf ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen verlaufen und einen großen Mortalitätsprozentsatz (über 30—40 Prozent sogar bei großen Antitoxindosen) abgeben. *Glaeser* (7) behauptet auf Grund seines obenerwähnten Vorserummateri als, daß in prognostischer Beziehung eine gleichmäßige diffuse Infiltration des Gewebes über den Halslymphdrüsen, so wenig ausgesprochen sie auch sei, als ein ungünstiges Zeichen aufzufassen sei. Von dieser Gruppe kann man noch die schwerste Kategorie der Diphtheria gravissima nach *Trumpp* (14) und *Heubner* (11) oder der Diphtheria septica nach *Baginsky* (2) trennen. Jedoch bieten alle Fälle mit Halsödem so viel Gemeinsames dar und gehen so leicht aus leichteren in die schwersten Formen über, daß es viel bequemer ist, sie in eine und dieselbe Rubrik zusammenzufassen.

Weiter unten werde ich noch die Frage berühren, ob eine besondere Form septischer Diphtherie im Sinne einer Mischinfektion noch zu unterscheiden sei.

Die obenerwähnte Einteilung der Fälle auf 5 Gruppen wurde von mir auf Grund desjenigen Krankheitsbildes getroffen, welches bald nach der Einlieferung ins Krankenhaus registriert wurde.

In meiner Arbeit wurden nur Fälle von reiner Diphtherie in Betracht gezogen, da, wie bekannt, jede echte Mischinfektion (Masern, Scharlach u. a.) die Ergebnisse der Therapie gänzlich

maskieren. Außerdem wurden alle Fälle, wo bei der Aufnahme neben der Diphtherie noch irgendeine ernstere Erkrankung der inneren Organe (pneumonia, dysenteria usw.) bestand, ausgeschieden. Wenn ein mit einer unschweren Rachendiphtherie erkranktes Kind an einer schon vor der Aufnahme bestandenen Pneumonie im Krankenhaus zugrunde geht, so kann dieser traurige Ausgang keinen Einfluß auf die Ergebnisse der Therapie zu Ungunsten des Serums ausüben. Dagegen stehen Lungenerkrankungen bei den krupösen (operierten) Fällen im engen Zusammenhang mit dem Gesamtbild der Krankheit, so daß man alle Fälle mit Lungenentzündung mit den übrigen zusammen betrachten kann.

In allen Fällen wurde die klinische Diagnose der Diphtherie durch bakteriologische Untersuchung bestätigt.

Das Krankenmaterial und die Mortalität während der 2 Perioden.

Ehe wir zur Besprechung der Erfolge der Diphtheriebehandlung übergehen, müssen wir unser Krankenmaterial aus den beiden Perioden in folgender Richtung vergleichend betrachten: 1. prozentuale Zusammensetzung nach den Kategorien, welche uns eine Vorstellung über die Schwere der Epidemien der beiden Perioden zu gewinnen erlaubt; 2. prozentuale Zusammensetzung nach dem Alter, wegen der großen Verschiedenheit der Mortalität in den verschiedenen Altersstufen; 3. prozentuale Zusammensetzung nach dem Tag der Serumeinspritzung (vom Beginn der Krankheit an) wegen des großen Einflusses, welchen die rechtzeitige Anwendung des Serums auf den Verlauf und den Ausgang der Krankheit zu haben pflegt. [*Rauchfuß* (3), *Baginsky* (4), *Heubner* (11) u. a.].

Tabelle I.

Periode	Ohne Beteiligung des Larynx			Mit Beteiligung des Larynx	
	Lokali- sierte Rachen- diphth.	Prograd. Diphth. des Rach. u. des Nasenrach.	Prograd. Diphth. des Rach. u. d. Nasen- rachens mit Halsödem.	Operierte	Nicht Operierte
1897—99 (1711 Fälle)	42,3 pCt.	13,4 pCt.	11,9 pCt.	16,4 pCt.	16 pCt.
1906—08 (1241 Fälle)	34,5 pCt.	8,2 pCt.	7,8 pCt.	23,3 pCt.	26,2 pCt.

Aus der Tabelle 1 ersieht man die Zusammensetzung der beiden Perioden nach den Kategorien prozentualisch dargestellt; in dieser Tabelle sind alle Fälle, inklusive der vor 24 Stunden nach der Aufnahme Verstorbenen, eingeschlossen.

Aus dieser Tabelle ersieht man, daß die Periode 1906—1908 bezüglich der Schwere der Epidemie nicht leichter war, als die Periode 1897—1899. Obgleich die Gruppe schwerer Diphtherie mit Ödem des Halszellengewebes in der Periode 1897—1899 um 4,1 pCt. größer war, als 1906—1908, so treffen wir in der letzten Periode eine um 7 pCt. größere Angabe der operierten krupösen Fälle an; 1897—1899 bildet der Prozentsatz der lokalisierten Diphtherie 42,3 pCt.; 1906—1908 nur 34,5 pCt. Der Prozentsatz der progredienter Rachendiphtherie (ohne Halsödem) ist um 5,2 pCt. größer, als 1906—1908, aber in der letzten Periode ist die Zahl der nicht operierten krupösen um 10 pCt. größer, als in der ersten Periode.

Auf der Tab. 2 und Fig. 3 ist die Zusammensetzung des Krankenmaterials nach dem Alter dargestellt; dabei sind die Kranken auf der Tabelle nach Kategorien getrennt; auf dem Diagramm sind nur allgemeine Zahlen ohne Unterschied von Kategorien abgebildet.

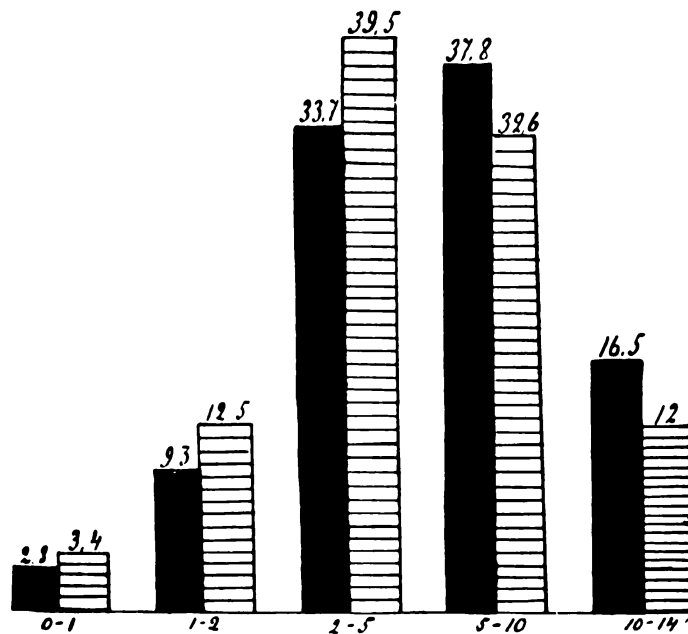


Fig. 3¹⁾. Einteilung nach dem Alter.

¹⁾ In allen Diagrammen sind die Fälle der Periode 1897—1899 mit ganz schwarzen Säulen, die Fälle der Periode 1906—1908 mit horizontal gestrichelten dargestellt.

Tabelle II.

	Ohne Beteiligung o. Larynx						Mit Beteiligung d. Larynx				Zusammen	
	Lokalisierte Rachen-Diphtherie		Ausgedehnte Diphtheried. Rachens u. d. Nasen-rachen-raumes		Progred. Diphth. des Rach. u. d. Nasen-rachens mit Halsödem		Operierte		Nicht Operierte			
	97-99	906-908	97-99	906-908	97-99	906-908	97-99	906-908	97-99	906-908	97-99	906-908
0—1	2,3	1,2	3,3	3	—	—	4,2	7,6	3,2	4	2,8	3,4
1—2	4,8	3,7	9,4	3	2,2	—	20,5	28,1	13,4	14,3	9,3	12,5
2—3	6,5	7,5	8	7,2	3,8	3,8	22	26	20,1	21,7	11,3	16
3—5	16,2	19,4	20,4	17,3	19,1	17,2	33,3	25,1	35	30,7	22,4	23,5
5—7	20,8	21,2	20,9	15,3	18,5	13,5	12,7	9,1	14,2	16,2	18,3	16,2
7—10	26	27	19,1	28,7	28,3	38,5	5,3	3	10,6	8,7	19,5	16,4
10—14	23,4	20	18,7	25,5	28,1	27	1,6	1,5	3,5	4,4	16,2	12

Aus der Fig. 3 und Tab. 2 geht hervor, daß die Zahl der kleinen Kinder von 3—5 Jahren in der Zeit 1906—1908 im ganzen größer war, als in den Jahren 1897—1899. Berücksichtigt man die Verteilung der Kranken nach den einzelnen Kategorien, so findet man, daß, wenn in 1897—1899 die Zahl der kleinen Kinder in den nicht krupösen Kategorien größer war, als in 1906—1908,

Tabelle III¹⁾.

Tag der Ein- spritzung	Ohne Beteiligung d. Larynx						Mit Beteiligung d. Larynx				Zusammen	
	Lokalisierte Rachen- diphtherie		Ausgedehnte Diphth. des Rachens u. d. Nasen- rachen- raumes		Progred. Diphth. des Rach. u. d. Nasen- rachenr. m. Halsödem		Operierte		Nicht Operierte			
	97-99	906-908	97-99	906-908	97-99	906-908	97-99	906-908	97-99	906-908	97-99	906-908
1.	8	9,8	3,4	3	1,7	3,7	2,2	1,8	2,4	7,6	4,7	6,3
2.	37,3	51,1	26	35,5	25,1	33,3	25,1	35,5	19,8	27,4	29,6	38,7
3.	28	24,4	31,9	34,6	41,6	34,6	36,2	36,4	35,1	37,7	32,7	32,2
4.	10,4	5,1	20,8	12	16,5	13,5	21	13	20,1	12,7	15,9	10
5.	4,3	3,2	6	4	6,7	5	5,1	6	8,7	5,3	5,9	4,8
6.—7.	3	1,4	6,8	3	4	2,5	6	4,3	5,5	6,5	4,6	3,7
(?)	9	5	5	8	4,4	7,4	4,5	3	8,3	2,8	7,3	4,3

¹⁾ Prozentverhältnis zu der Gesamtzahl der Kranken jeder Kategorie.

so andererseits in der letzten Periode die Zahl der kleinen Kinder in den krupösen Kategorien größer war, als in der ersten Periode. Auf der Tabelle 3 und Fig. 4 ist die Verteilung der Kranken nach dem Einspritzungstag prozentualisch dargestellt (auf dem Diagramm ohne Berücksichtigung einer solchen Verteilung).

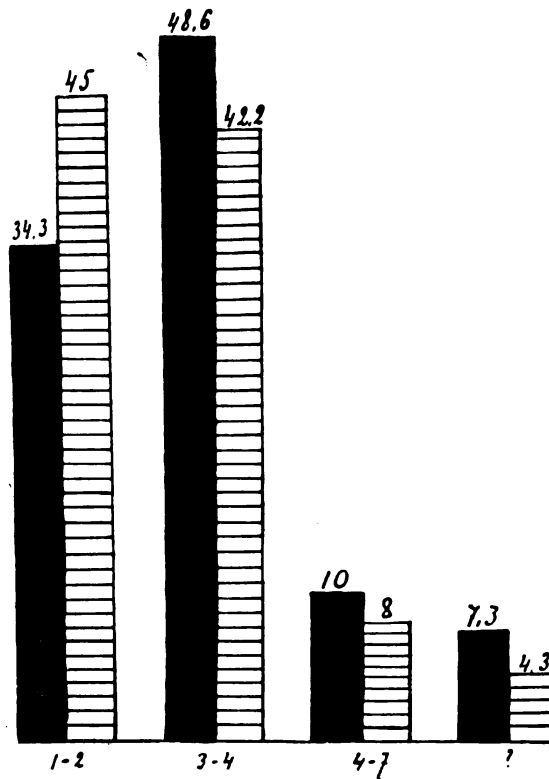


Fig. 4.

Aus dem Diagramm und der Tabelle geht hervor, daß die Periode 1906—1908 im Sinne etwas früherer Seruminjektion günstiger war, als die Jahre 1897—1899, doch wird diese Differenz bis zum gewissen Grade durch kleineres Alter der Kinder in den Jahren 1906—1908 und durch das Überwiegen der krupösen Fälle ausgeglichen. Jedenfalls können wir nicht sagen, daß die Jahre 1906—1908 in Bezug auf die Zusammensetzung des Materials (Kategorien, Alter, Injektionszeit) bedeutend günstiger sind, als die Jahre 1897—1899. Nun wollen wir sehen, welchen Einfluß die Vergrößerung der Serumdosen in der zweiten Periode auf die allgemeine Sterblichkeit, wie auch in den einzelnen Kategorien hatte.

Auf der Tab. 4 und Fig. 5 habe ich die allgemeine Mortalität und die Mortalität nach den Kategorien in den beiden Perioden

dargestellt, dabei wäre zu bemerken, daß alle vor 24 Stunden nach der Aufnahme in die Abteilung Verstorbenen so wie alle Kranken, bei denen eine schwere Erkrankung der inneren Organe nicht im engen Zusammenhang mit Diphtherie stand, bei Verteilung nach Kategorien abgezogen sind.

Die Gesamtsterblichkeit ist für das Diagramm, wie auch für die Tabelle mit und ohne die obenerwähnten Fälle ausgerechnet ¹⁾.

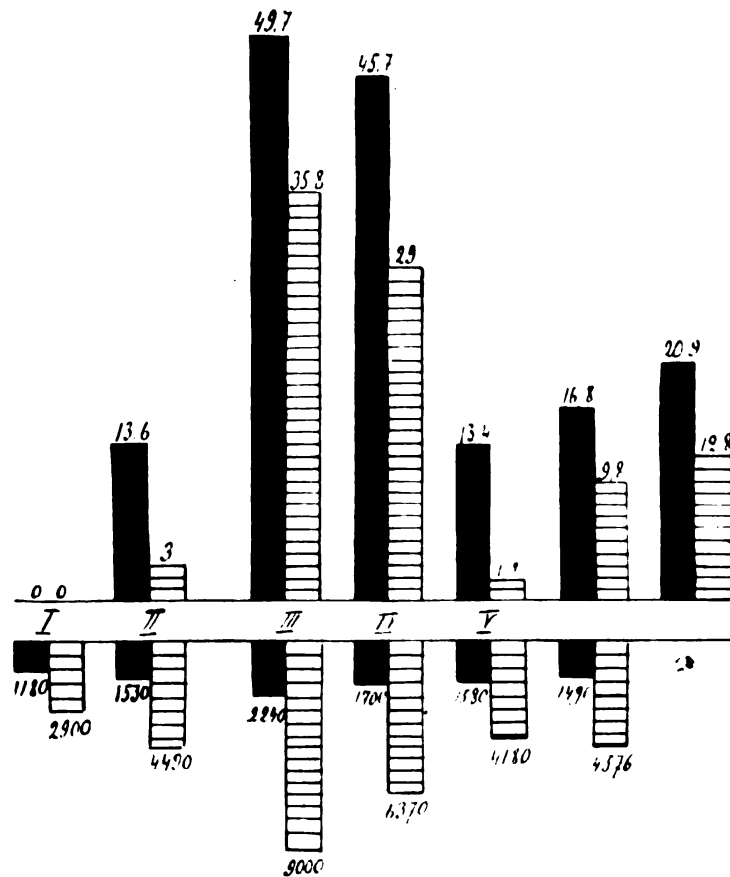


Fig. 5. Mortalität und Antitoxinmengen.

¹⁾ Durch die römischen Zahlen zwischen zwei Diagrammen sind die Kategorien bezeichnet: I. lokalisierte Rachendiphtherie; II. ausgebreitete Diphtherie des Rachens und des Nasenrachens; III. Rachendiphtherie mit Ödem des Unterhautzellgewebes am Halse; IV. krupöse operierte; V. krupöse nicht operierte.

Oberes Diagramm — Mortalitätsprozent; unteres Diagramm — Menge der eingespritzten Antitoxineinheiten für einen Kranken der bezüg-

Die vier letzten Säulen stellen die allgemeine Mortalität (alle Kategorien zusammen) dar. und zwar die zwei vorletzten Säulen mit Abzug der oben erwähnten Fälle, die zwei letzten ohne Abzug.

Tabelle IV.

Jahre	Nicht Krupöse									Krupöse						Zusammen		
	Lokalisierte Rachen-diphtherie.			Ausgedehnte Diphth. des Rach. u. d. Nasen-rachenraum.			Diphtherie des Rach. u. d. Nasen-rachenr. mit Halsödem			Operierte			Nicht Operierte			Ohne Ausnahmen		Mit Ausnahmen
	Zahl der Fälle	Mortalität pCt.	Anti-toxinmenge	Zahl der Fälle	Mortalität pCt.	Anti-toxinmenge	Zahl der Fälle	Mortalität pCt.	Anti-toxinmenge	Zahl der Fälle	Mortalität pCt.	Anti-toxinmenge	Zahl der Fälle	Mortalität pCt.	Anti-toxinmenge	Mortalität pCt.	Anti-toxinmenge	Mortalität pCt.
9 -99	720	0	1180	235	13,6	1530	183	49,7	2240	267	45,7	1700	254	13,4	1580	16,8	1490	20,9
906-908	430	0	2900	101	3	4490	81	35,8	9000	277	29	6370	324	1,8	4180	9,8	4570	12,3

Wir sehen, daß sowohl im ganzen wie auch in den einzelnen Krankheitskategorien die Mortalität der zweiten Periode (1906 bis 1908) beträchtlich weniger war, als in der ersten Periode.

Tabelle V.

Die Altersstufen	Jahre	Nicht Krupöse						Krupöse				Zusammen ¹⁾			
		Loka-lisierte Rachen-diphtherie.		Ausged. Diphth. des Rach. und des Nasen-rachenr.		Dipht. d. Rach. u. d. Nasen-rachenr. m. Halsödem		Operierte		Nicht Operierte		I. Kateg. inkl.		Ohne I. Kateg.	
		Zahl	M. pCt.	Zahl	M. pCt.	Zahl	M. pCt.	Zahl	M. pCt.	Zahl	M. pCt.	Zahl	M. pCt.	Zahl	M. pCt.
0—1	97—99	17	0	8	50	—	—	11	91	8	75	44	45,5	27	74
	906—908	5	0	3	0	—	—	21	57,1	13	15,4	42	33,3	37	37,8
1—2	97—99	35	0	22	27,3	4	100	55	80	34	35,3	150	44	115	57,4
	906—908	16	0	3	100	4	100	78	44,9	46	4,4	150	29,3	150	32,8
2—3	97—99	47	0	19	21	7	57,1	60	60	51	19,6	184	29,3	137	39,4
	906—908	32	0	7	0	3	33,3	72	25	70	1,4	184	11	152	13,1
3—5	97—99	117	0	48	20,8	35	65,7	89	30	89	3,3	378	16,4	261	23,7
	906—908	83	0	17	0	16	43,8	69	16	100	1	285	6,7	202	9,4
5—7	97—99	150	0	49	10,2	34	50	34	11,7	36	2,8	303	8,9	153	17,6
	906—908	91	0	15	0	16	56,8	25	20	52	0	199	7	108	13
7—10	97—99	188	0	45	4,4	52	46,1	14	14,3	27	7,4	326	9,7	138	21,8
	906—908	116	0	28	0	24	16,7	8	0	28	0	204	2	88	4,5
10—14	97—99	168	0	44	2,3	51	37	4	0	9	0	276	7,2	108	18,5
	906—908	86	0	25	0	18	22,2	4	0	14	0	147	2,7	61	6,5

Ich gehe jetzt nicht zur weiteren Besprechung der Resultate in den verschiedenen Kategorien über was weiter erörtert wird; jetzt werde ich versuchen, die Frage aufzuklären, in welcher Beziehung diese Verminderung der Mortalität zu den Altersstufen und der Injektionszeit steht; das Sinken der Mortalität kann ja möglicherweise nur ein scheinbares sein, nämlich groß für die älteren Kinder und für die frühere Injektion, und unbedeutend für die kleineren Kinder und für die spätere Injektion. Tabelle 5 und Fig. 6 zeigen die Mortalität der beiden Perioden im verschiedenen Alter.

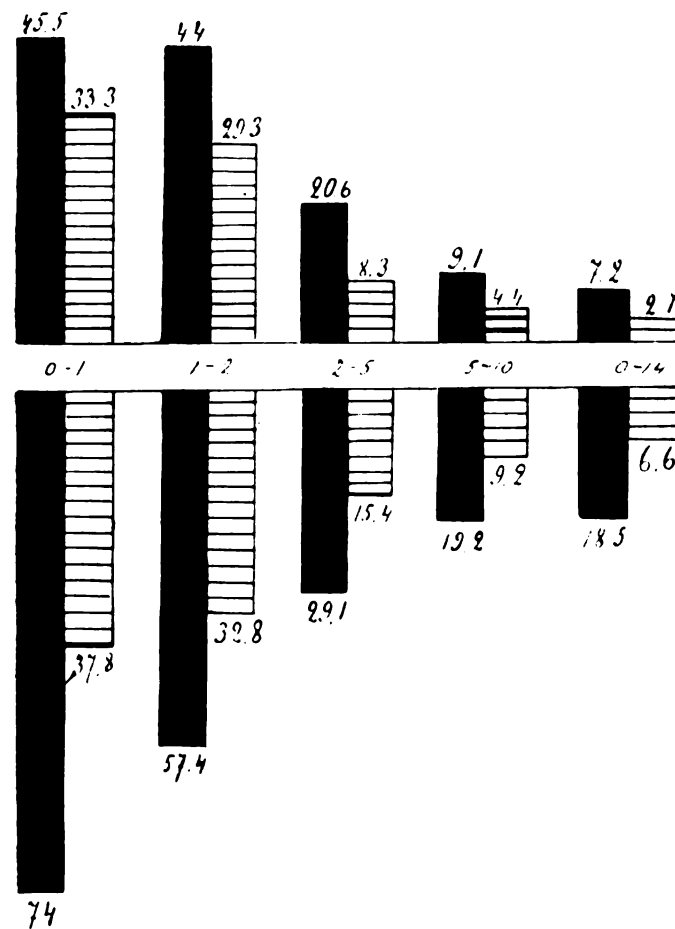


Fig. 6.
Mortalität nach den Altersstufen¹⁾.

¹⁾ Der obere Teil des Diagrammes zeigt die Mortalität aller Kategorien zusammen, die Kategorie der lokalisierten Rachendiphtherie (mit Mortalität = 0) mit inbegriffen. Im unteren Teil der Diagramme sind die Fälle der lokalisierten Diphtherie abgezogen.

Es geht sowohl aus den Gesamtziffern der Diagramme, wie auch aus den kleineren Ziffern der Tabelle, wo die Einteilung nach Kategorien durchgeführt ist, hervor, daß das Sinken der Mortalität gleichmäßig in den Kategorien und den Altersstufen verteilt ist. Wenn auch in der Tabelle zufällige Abweichungen von der allgemeinen Erscheinung zu sehen sind, widersprechen sie keineswegs der letzten, da bei kleinen Ziffern solche zufällige Abweichungen immer vorkommen.

Auf der nächsten Tab. 6 und Fig. 7 ist die Mortalität nach der Zeit der Serumanwendung vergleichend zusammengestellt,

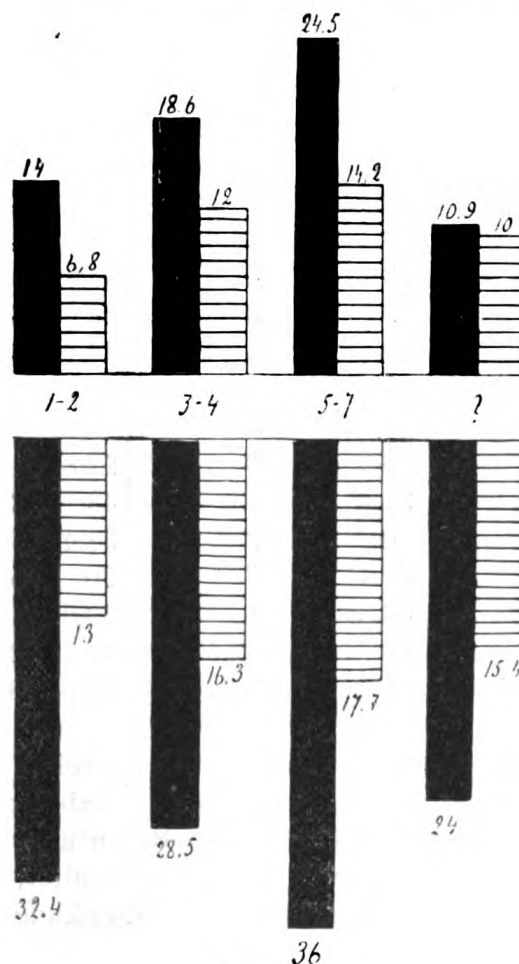


Fig. 7.

um zu zeigen, daß nicht der Zeitpunkt der Serumanwendung den Einfluß auf die besseren Resultate der Serumtherapie ausübte. Wie man aus der Tabelle und dem Diagramm ersieht — bei

der Einteilung der Fälle nach der Zeit der Injektion sinkt die Mortalität ziemlich gleichmäßig und bedeutend für die ganze Periode 1906—1908. Diese Erscheinung tritt hervor sowohl bei Betrachtung der Gesamtzahlen (Diagr.), wie auch bei Einteilung der Kranken auf verschiedene Kategorien ¹⁾ (Tab.)

Tabelle VI.

Der Tag der Serum- einspritzung	Jahre	Nicht Krupöse						Krupöse				Zusammen			
		Lokali- sierte Rachen- diphtherie		Ausge- dehnte Diphth. d. Rach. u. d. Nasen- rachenr.		Diphth. d. Rach. u. d. Nasen- rachenr. m. Halsödem		Operierte		Nicht Operierte		I. Kateg. inkl.		Ohne I. Kateg.	
		Zahl	M. pCt.	Zahl	M. pCt.	Zahl	M. pCt.	Zahl	M. pCt.	Zahl	M. pCt.	Zahl	M. pCt.	Zahl	M. pCt.
1.	97—99	58	0	8	12,5	3	0	6	50	6	0	81	4,9	23	17,4
	906—908	42	0	3	0	3	33,3	5	60	24	0	77	5,2	35	11,4
2.	97—99	269	0	61	13,1	46	41,3	67	56,7	50	22	493	15,4	224	33,9
	906—908	220	0	36	2,8	27	33,3	98	23,5	88	0	469	7	249	13,3
3.	97—99	202	0	75	6,6	76	47,3	96	43,7	88	14,8	537	17,7	335	28,4
	906—908	105	0	35	0	28	21,4	101	31,7	121	4,1	380	11,3	275	15,6
4.	97—99	75	0	49	14,3	30	53,3	57	46,6	51	9,8	262	20,6	187	29
	906—908	22	0	12	8,3	11	63,6	36	27,8	41	0	122	14,7	101	18
5.	97—99	32	0	14	21,2	12	75	14	43	22	9,1	95	24,2	63	36,5
	906—908	14	0	4	0	4	25	16	31,4	17	0	55	11	41	14,6
7.	97—99	21	0	18	44,4	8	75	15	20	15	13,3	76	23,7	55	32,7
	906—908	6	0	3	33,3	1	100	12	33,3	21	4,8	44	18,2	38	21
?	97—99	65	0	12	16,7	8	62,5	12	41,7	22	4,5	119	10,9	54	24
	906—908	21	0	8	0	6	50	8	37,5	9	0	60	10	39	15,4

In der Tab. 6, wie auch in der Tab. 5 sehen wir einige Abweichungen von der allgemeinen Regel; sie haben aber wie gesagt bei den kleinen Zahlen keine weitere Bedeutung.

Wir sehen also, daß weder das Lebensalter, noch die Zeit der Injektion und die Gravität der Erkrankung einen wesentlichen Einfluß auf die Mortalitätsdifferenz der beiden Perioden haben konnten. Aus der Fig. 5 und der Tab. 4 geht hervor, daß in der

¹⁾ Der obere Teil der Fig. 7 (sowie Fig. 6) schließt Fälle der lokalisierten Rachendiphtherie ein; in dem unteren Teil sind die letztgenannten Fälle (mit Mortalität = 0) abgezogen.

zweiten Periode der therapeutische Faktor, namentlich die Antitoxinmenge, für jede Kategorie geändert ist. In den verschiedenen Altersstufen schwankt die angewendete Antitoxinmenge in den beiden Perioden nur unbedeutend, deswegen lasse ich diese Frage beiseite.

Es wäre sehr wichtig, den Einfluß großer Serummengen auf die Komplikationen und Folgen des diphtheritischen Prozesses zu verfolgen, leider aber hat das Spitalmaterial in dieser Beziehung viele Lücken aufzuweisen. Es ist unmöglich, z. B. eine Vorstellung über den Einfluß großer Dosen auf die Zahl der Albuminurien und Nephritiden zu bekommen, da keine systematischen Harnuntersuchungen, besonders in der Periode 1897—1899, vorgenommen wurden. Dasselbe muß man leider auch über die Registration der Serumkrankheit sagen.

Die beschleunigte Entlassung ¹⁾ sofort nach dem Verschwinden aller beunruhigenden Erscheinungen (z. B. seitens des Herzens), die durch Anhäufung der Erkrankten erzwungen wurde, erlaubt kein Urteil über die Spätfolgen der Diphtherie, beispielsweise über die Häufigkeit der diphtheritischen Lähmungen zu gewinnen. Besonders groß war der Krankenverkehr in der Periode 1897—1899, als in Moskau das große Kinderspital von *Morosoff* noch nicht erbaut war. Über die Bronchopneumonie wegen ihres engen Zusammenhanges mit dem diphtheritischen Prozeß werde ich mich noch weiter bei der Besprechung der krupösen Fälle äußern.

Otitis media purul. wurde mit genügender Vollständigkeit in den beiden Perioden registriert. Die Häufigkeit der Otitiden sinkt von 14 pCt. auf 2,5 pCt., beinahe um 6 mal; dabei ist zu bemerken, daß diese Senkung ziemlich gleichmäßig in allen 3 Jahren der Periode 1906—1908 und in allen Kategorien beobachtet wird; z. B. in der Kategorie der lokalisierten Rachendiphtherie für die Jahre 1897—1899 ist der Prozentsatz der Otitiden 10,5 pCt. für die Jahre 1906—1908 1,5 pCt. Mit der größeren Häufigkeit der Otitiden in der ersten Periode stehen zusammen auch zwei Fälle von Pyämie (gestorben), die von dem Ohre ihren Ausgang hatte, und zwei Fälle einer eitrigen Meningitis desselben Ursprungs. Da in der letzten Zeit hier und da die Meinung ausgesprochen wird, daß in der Serumperiode die Folgen der Diphtherie, z. B.

¹⁾ Jedoch verweilte der Diphtheriekranke im Krankenhause wenigstens 12—14 Tage; er wurde früher entlassen nur auf den Wunsch der Eltern ihn; später, wenn der allgemeine Zustand und die Herztätigkeit es nicht erlaubten (nach 4—6, sogar nach 8 Wochen und mehr).

die Herzparalyse, die Muskellähmungen häufiger auftreten, als in der Vorserumzeit [*Malynisch* (15)], weise ich auf die schon vor langem von *Heubner* und *Escherich* (16) ausgesprochene Meinung hin, daß eine solche Vermehrung der paralytischen Erscheinungen nicht gegen, sondern für die Serumtherapie spricht, da jetzt eine größere Anzahl schwerer Kranken am Leben bleibt.

Einfluß der großen Serumdosen auf die einzelnen Kategorien.

a) Lokalisierte Rachendiphtherie.

Tab. 4 und Fig. 5 zeigen, daß die lokalisierte Rachendiphtherie in den beiden Perioden eine Sterblichkeit = 0 hatte, wenngleich die Antitoxinmenge in der ersten Periode durchschnittlich auf einen Kranken nur 1180 J. E. und in der zweiten Periode 2400 J. E. war. Unter dem Einfluß der allgemeinen Bestrebung, die Menge des Antitoxins zu steigern, steigerte man sie auch in der Kategorie der leichteren Erkrankungen. In der Vorserumzeit [*Glaeser* (7)] hatten die Fälle mit isolierter Affektion der Mandeln ohne Rachenphlegmone eine Mortalität beinahe = 9—10 pCt. Es ist nur ein Unterschied zwischen den beiden Perioden zu konstatieren, daß die Otitiden seltener in der 2. Periode, als in der ersten auftraten (1,5 pCt. der 2. Periode gegen 10,5 pCt. der 1.); mit Vorbehalt (vielleicht ein anderer „gen. epidemicus“) kann man diesen Unterschied auf die Rechnung der energischeren Antitoxintherapie verlegen.

Jedenfalls muß man die Dosis von 2000 J. E. für die Fälle dieser Kategorie als vollständig genügend halten, und für besonders leichte und früh gespritzte Fälle der punktförmigen Diphtherie ist sie bis zu 1500 J. E. herabzusetzen.

Im ganzen kann man sich der Meinung von *Heubner* anschließen, daß in den Fällen, wo man sicher ist, daß die Krankheit in den ersten Anfängen steht, 1000 J. E. genügen, wenn es auch vorteilhafter ist, auf einmal größere Serummengen anzuwenden.

b) Ausgebreitete Diphtherie des Rachens und des Nasenrachensraumes.

Etwas andere Verhältnisse finden wir in der nächsten Kategorie. Der Unterschied in der Serummenge ist hier schon ein wesentlicher (1530 J. E. in der ersten Periode und 4490 J. E. in der zweiten.) Ebenso wesentlich sind die therapeutischen Er-

folge. Von 101 Kranken der 2. Periode starben 3, dagegen von 225 der 1. Periode 32, d. h. 13 pCt.

Wenn wir näher die 3 Gestorbenen der 2. Periode betrachten, sehen wir, daß beim ersten eine Miliartuberkulose der Lungen, der Leber und der Milz bei der Autopsie gefunden wurde; der 2., — ein zweijähriges Mädchen — bekam das Antitoxin in der Dose 2000 J. E. erst am 10. Tage der Krankheit und ist am 12. Tage nach der Aufnahme an Herzparalyse gestorben; im 3. Fall bekam das zweijährige Mädchen das Antitoxin nicht zu spät (4.—5. Tag der Krankheit in der Dose 3000 und 2000 J. E.) eingespritzt, jedoch steht auch hier der Tod nicht im engen Zusammenhang mit der Diphtherie, da die Kleine schon im Krankenhaus an einer Pneumonie erkrankte, die durch eine sero-fibrinöse Pleuritis kompliziert wurde; sie starb am 19. Tage des Spitalaufenthaltes.

Die Periode 1897—1899 unterscheidet sich wesentlich durch die Zusammensetzung der Gestorbenen dieser Kategorie: so bei 15 (von 32) steht Myokarditis als Hauptursache des Todes auf dem ersten Platz (es gelingt nicht, andere Ursachen zu registrieren); bei weiteren 9 Fällen stehen die Komplikationen und die Folgen der Diphtherie im engen Zusammenhang mit der progredienten Herzschwäche (Nephritis, Otitis med. pur., Lymphadenitis pur., Pneumonie bei 4 Kranken), 2 Kranke starben unter Erscheinungen von Sepsis, 1 an Meningitis (ex otitide) und 1 an Pyämie desselben Ursprunges. Nur bei 4 von 32 Gestorbenen war die Pneumonie die Hauptursache des Todes. Da sich zu dieser Kategorie auch die Fälle mit Affektion des Nasenrachenraumes zugezählt hatte, kann man mit Recht den Einwand machen, daß in der Periode 1897—1899 derartige Fälle zufälligerweise häufiger vorkamen, während gerade solche Fälle (mit Affektion des Nasenrachenraumes) durch eine schlechte Prognose gekennzeichnet sind.

Jedoch fällt dieser Einwand sofort weg, wenn wir erkennen, daß in der Periode 1906—1908 in dieser Kategorie 20 pCt. mit der Affektion des Nasenrachenraumes waren; von diesen Fällen ist nur ein Kind (das oben erwähnte mit Pneumonie und sero-fibrinöser Pleuritis) gestorben; Sterblichkeitsprozent in der Gruppe mit Nasenrachenraumaaffektion dieser Kategorie ist 5 pCt.; in der Periode 1897—1899 bilden solche Fälle 26 pCt. (nur um 6 pCt. mehr), und die Mortalität in dieser Gruppe ist gleich 23 pCt., d. h. mehr als vier mal so groß, als in der Periode 1906—1908.

Man kann noch einen weiteren Einwand machen, daß nach der 2. und 3. Tabelle das Lebensalter der Periode 1897—1899 in

dieser Kategorie etwas niedriger war, als das der Periode 1906 bis 1908, und daß das Serum in der ersten Periode etwas seltener in den ersten zwei Krankheitstagen eingespritzt wurde, als in der zweiten Periode. Jedoch in der Periode 1906—1908 starben im Alter vor 3 Jahren nur 3 Kranke¹⁾ (d. h. 23 pCt.), im Alter nach 3 Jahren sogar 0; dagegen in der Periode 1897—1899 starben im Alter vor 3 Jahren 40 pCt. und nach 3 Jahren 10,8 pCt.

Weiter starben in der Periode 1897—1899 10,7 pCt. derjenigen, welche das Serum in den 3 ersten Krankheitstagen bekamen, dagegen in der Periode 1906—1908 starb niemand von den in den 3 ersten Krankheitstagen Gespritzten, wenn wir den Fall von Miliartuberkulose ausschließen werden.

Wir haben also ziemlich feste Gründe zur Behauptung, daß die Anwendung verhältnismäßig großer Serumdosen die Mortalität dieser Kategorie fast bis 0 herabgesetzt hat, da die drei erwähnten Todesfälle nur wenig mit unzureichender Serumwirkung im Zusammenhange stehen. Infolge Mangels in rationeller Dosierung und angesichts unserer Unkenntnis der Toxinmengen, welche im Organismus zirkulieren oder mit den Geweben verbunden sind, ist es ziemlich schwer, zu sagen, welche Menge des Antitoxins in den Fällen dieser, wie jeder anderen Kategorie anzuwenden sei.

Auf Grund der Literaturangaben, der Ergebnisse des oben erwähnten Spitalmaterials und meiner kleinen persönlichen Erfahrung halte ich folgende Dosierung für diese Kategorie für die zweckmäßige:

1. Wenn diphteritische Beläge die Grenzen der Mandeln überschreiten, aber ohne Rachenphlegmone und Affektion des Nasenrachenraumes bleiben und der Fall nicht zu spät in Behandlung kommt, ist nicht weniger als 3000 J. E. einzuspritzen. Wenn der Fall nach dem 4.—5. Tag der Krankheit in Behandlung kommt oder von Allgemeinerscheinungen begleitet wird, so müssen sofort nicht weniger als 5000—6000 J. E. eingespritzt werden.

Die Affektion des Nasenrachenraumes ist nach dem oben Gesagten sehr ernst aufzufassen. Wie *Heubner*, *Trosseau* [zitiert nach *Glaeser* (7)] angeben, begünstigen solche Affektionen die Entstehung der Sepsis in hohem Grade. *Glaeser* (7) behauptet auf

¹⁾ Wenn wir den mit Miliartuberkulose Gestorbenen ausschließen, bleiben nur 16,7 pCt.

Grund seines großen Vorserummaterials, das 84 pCt. der Fälle mit der Nasenrachenraumaffektion schließlich (ohne Serum) an Sepsis zugrunde gehen. Deshalb muß in allen solchen Fällen die erste Durchschnittsdose nicht unter 5000—6000 J. E. stehen; wenn aber der Fall in späteren (4.—5.) Krankheitstagen in Behandlung kommt, so muß man sich nicht scheuen, 8000 bis 10 000 bis 12 000 E. J. zu geben.

Das Rachenödem ist in prognostischer Hinsicht ein sehr ernstes Zeichen, besonders, wenn es vom Anfang der Krankheit an auftritt. Den folgenden Fall kann ich als Beispiel anführen¹⁾:

2 Mädchen von 3 und 5 Jahren (Marie und Elise D.) waren am 1. Krankheitstage in unser Ambulatorium gebracht. Beide zeigten vergrößerte und ödematöse Mandeln und lakunäre Beläge; da im Ausstrich keine Diphtheriebazillen waren, so wurde die Diagnose einer Angina lacunaris gestellt, und die Kranken wurden ohne Seruminjektion entlassen. Zur Sicherung der Diagnose wurde eine Aussaat auf dem Blutserum gemacht und die Kranken wurden für den nächsten Tag bestellt. Weniger als nach 24 Stunden wurden beide Mädchen in äußerst schwerem Zustande ins Krankenhaus eingeliefert.

1. 5jähriges Mädchen, sehr blasses Gesicht, große Schwäche, die äußerst geschwollenen Mandeln berühren einander und sind samt den vorderen Rachenbogen mit großen grauen Belägen bedeckt; Ödem des Unterhautzellgewebes des Halses; Herzgrenzen verbreitert; Puls schwach, ungleichmäßig und beschleunigt. Nach 36 Stunden Exitus trotz ziemlich großer Antitoxindosen (10 000 + 5000 J. E.).

2. Das zweite, 3jährige Mädchen wurde auch im gleichen Zustande eingeliefert und starb am 8. Tage an Herzparalyse.

Die beiden Fälle gehören der weiteren Kategorie (mit Halsödem) an, weil das Serum schon nach dem Auftreten des Halsödems eingespritzt wurde. Ich erwähne noch einen Fall mit einer Rachenphlegmone, um zu zeigen, wie schwer die Fälle mit Rachenödem (ohne Ödem des Unterhautzellgewebes des Halses) sogar bei einer ziemlich energischen Serumtherapie zur Heilung kommen:

Ein 5½ Jahre alter Knabe (Serg. J.) kam am 5. September 1908 ins Krankenhaus am zweiten Krankheitstage. St. praes.: mittlerer Ernährungszustand, Haut rein. Auf den Mandeln dicke Membranen, sehr ausgesprochenes Rachenödem, wegen dessen die hintere Rachenwand nicht zu sehen ist, die Herzgrenzen — N, Herzstoß etwas verbreitert; Puls schlecht gefüllt, ungleichmäßig; Leber, Milz nicht palpabel; starker Foetor ex ore; Lymphdrüsen an dem Unterkiefer wenig vergrößert. Der Kranke bekam sogleich 6,000 J. E., Coffeini und Strychnin innerlich.

6. September: Die Beläge beginnen abzufallen, Foetor ex ore stark, Ödem der Mandeln wie gestern, Puls etwas schwächlich, die rechte Grenze der Herzdämpfung auf 1—1½ cm verbreitert.

¹⁾ Alle Krankengeschichten werden in Abkürzung vorgetragen.

7. September: Ödem der Mandel kleiner, die Tonsillen selbst sind mit neuen weißen Belägen bedeckt, die rechte Herzgrenze bis zur Linea parasternalis verbreitert, Töne dumpf, Puls schwach, arhythmisch, Antitoxin — 4000 J. E.

8. September: Rachen reiner, Foetor ex ore geringer.

9. September: Rachen rein, der Allgemeinzustand bessert sich. Langsame Besserung bis zum 19. September, als das Kind gesund mit guter Herztätigkeit entlassen wurde.

Der schwere Verlauf der Fälle mit Rachenphlegmone erzwingt die sofortige Anwendung entsprechend vergrößerter Serum-mengen 6000—8000—10 000 J. E. pro dosi.

Aus dem Gesagten folgt, daß die Dosierung in dieser Kategorie in ziemlich weiten Grenzen schwankt (3000—10 000—12 000 J. E.). In der Periode 1906—1908 wurden 2000 J. E. nur 6 pCt. Fälle dieser Kategorie eingespritzt, 26 pCt. bekamen 3000 J. E., 44 pCt. 3000—4000 J. E., 21 pCt. 5000—10 000 J. E., und ein Kind bekam 13 000.

Selbstverständlich haben diese Zahlen keine absoluten Werte und müssen alle Kranken aus dieser Kategorie stets unter strenger Aufsicht des Arztes stehen, damit bei der Progression der Krankheitserscheinungen wiederholte Einspritzungen zeitlich vorgenommen werden könnten.

c) Rachendiphtherie mit Ödem des Unterhautzellgewebes des Halses.

In den Jahren 1897—1899 kamen unter 183 Kranken dieser Kategorie bei Durchschnittsdosis des Serums von 2240 J. E. 49 pCt. Sterbefälle vor, während in der Periode 1906—1908 bei mittlerer Serumdose 9000 J. E. die Mortalität (unter 81 Kranken) 35,8 pCt. war. Bei derartiger auf den ersten Blick sehr beträchtlicher Steigerung der Serumdosen müßte man eine größere Senkung der Mortalität als 14 pCt. erwarten, obgleich auch diese Herabsetzung der Mortalität unter den äußerst schweren Kranken einen gewissen Erfolg darstellt.

Aus den Tabellen 3 und 4 kann der Leser gut ersehen, daß auch in dieser Kategorie das Lebensalter der Kinder in der Periode 1897—1899 etwas kleiner war, als in der Periode 1906—1908, und daß in der letzten Periode mehr Kranke schon in den zwei ersten Tagen zu der Behandlung kamen, als in der ersten Periode. Jedoch die Tabellen 5 und 6 zeigen, daß, während in der ersten Periode 67,9 pCt. der Kinder in dem Lebensalter vor 5 Jahren starben, in der zweiten Periode von solchen Kindern nur 52,2 pCt.

starben, und daß in der ersten Periode um 10 pCt. mehr von den in den zwei ersten Krankheitstagen gespritzten Kranken zugrunde gegangen sind, als in der zweiten Periode.

Wichtiger erscheint hier die Frage, inwieweit alle diese Fälle in den beiden Perioden nach der Schwere der Erkrankung einander entsprechen. Die allgemein gebräuchliche Teilung auf leichte, mittlere und schwere Erkrankungsformen erscheint besonders willkürlich, sowohl wegen der Leichtigkeit, mit der leichtere Fälle in schwerere übergehen, als auch wegen des Mangels jeder schärferen Grenze zwischen denselben. Einigermassen kann man den Grad des Unterhautzellgewebeödems am Halse als ein Zeichen der Schwere der Erkrankung in Rücksicht nehmen.

Filatow (17) äußert sich darüber folgendermaßen: „Das Halszellgewebeödem charakterisiert immer schwere, sogar bedrohliche Fälle der Diphtherie; je mehr das Ödem ausgeprägt ist, desto größer ist die Gefahr; in verhältnismäßig leichten Fällen (wenngleich auch sie in der Mehrzahl tödlich verlaufen) ist das Ödem nur unter dem Winkel des Unterkiefers von einer Seite oder von beiden vorhanden; wenn es die Schlüsselbeine überschreitet, kann man einen solchen Fall als absolut infaust betrachten.“

In der Wirklichkeit besteht sehr oft kein Parallelismus zwischen der Schwere der Allgemeinerscheinungen und dem Grade des Ödems. Ich habe eine Gruppe leichter Fälle in beiden Perioden aus denjenigen Fällen gebildet, bei welchen ein unbedeutendes Ödem des Unterhautzellgewebes über den Halslymphdrüsen, aber keine bedeutende Schwäche der Herztätigkeit und stark ausgesprochene Affektion des Nasenrachenraumes bestand; alle übrigen Kranken wurden zu den schwereren zugerechnet. Bei solcher Gruppierung ergibt sich, daß in der Gruppe leichter Erkrankungsformen in der Periode 1897—1899 27 pCt. starben, in der Periode 1906—1908 nur 16,2 pCt. Die Gruppe der schwersten Fälle zählte in der ersten Periode 76 pCt. Gestorbene, und in der zweiten Periode 63 pCt. Man kann nicht sagen, daß die Resultate der Behandlung gerade glänzend wären; zwar sieht man eine Tendenz zur Senkung der Mortalität in dieser Kategorie, aber das ist zu wenig.

Eine ganze Reihe von Autoren [*Heubner*, *Baginsky*, *Wieland* (18), *Schontagh* (19), *Uffenhaimer* (20) u. and.] forschten der Frage genau nach, warum das Serum in bösartigen Fällen, sogar dann, wenn es rechtzeitig in Anwendung kommt, versagt.

Ich werde auf Besprechung einzelner Theorien nicht eingehen, da dies zu weit von meinem Thema führen könnte, ich muß nur auf einige Momente, die in der Praxis von Bedeutung sind, hinweisen. Ich gehe hier von den Ansichten von *Behring*, *Roux* und *Ehrlich* auf die Wirkungsart des Antitoxins, namentlich als eines Rezeptors erster Ordnung aus, da andere Theorien keinen festen, experimentellen Grund für sich haben. Hier bleibt eine Frage offen, welche Bedeutung dem Serum, als Stimulans der Naturkräfte des Organismus, und welche Rolle andere Bestandteile des Serums (außer dem Antitoxin) spielen. Außer der natürlichen Widerstandsfähigkeit können noch zwei Momente in der Serumtherapie maligner Fälle von wesentlicher Bedeutung sein: 1. Mischinfektion, 2. Virulenz der Bakterien.

Wie ich oben erwähnte, ist man von der alten Ansicht über die septische Diphtherie, wie über die Mischinfektion meistens schon abgekommen. Dennoch muß man voraussetzen, daß der Eintritt anderer Bakterien (hauptsächlich der Streptokokken) in den Organismus auf den Wegen, die das Diphtherietoxin für sie zugänglich gemacht hat, die Serumtherapie gänzlich neutralisieren kann. Als Beispiel führe ich einen Fall aus meiner persönlichen Beobachtung an:

K. M., 3½ Jahre altes Mädchen, war 23. Juni 1908 am 4. Krankheitstage aufgenommen. St. praes.: Gut genährtes Mädchen; beide Mandeln, Gaumenbogen, Zäpfchen mit schmutzigen Belägen bedeckt; starker Foetor ex ore; Schwellung der Halslymphdrüsen und Ödem des Unterhautzellgewebes am Halse; Herz nach rechts 2 cm außerhalb Linea parast., links 1½ cm außerhalb Lin. mamill., Puls weich, ungleichmäßig; starke Blässe des Gesichts und schlechter Gesamtzustand. T. 38—38,2°. Im Urin große Mengen von Eiweiß. Obwohl die Kleine 10 000 Antit. gleich nach der Aufnahme und 5000 J. E. am nächsten Tage (24. Juni) bekam, verbreitern sich die Beläge trotzdem weiter, und die Herzschwäche nimmt zu; die Beläge erstrecken sich gegen den Abend dieses Tages bis zu dem Alveolarrand hin. 26. Juni: der Puls schwach, Herzdämpfung noch größer, die Töne dumpf; der weiche Gaumen, Gaumenbogen, die Uvula und Tonsillen sind mit dünnem, blutig gefärbtem Belag bedeckt; das Halsödem noch stärker; im Urin große Menge Formelementen; T. N oder subfebril. Exitus desselben Tages unter Erscheinungen der Herzparalyse.

Bei der Sektion gewöhnliche parenchimatöse, zum Teil fettige Degeneration des Herzmuskels, der Nieren und der Leber. Das unter allen Kautelen aus dem Herzen entnommene Blut wurde auf drei verschiedene Medien ausgesät; nach 12 Stunden trat in allen Röhrchen ein üppiges Wachstum von Streptokokken ein.

Es ist unbekannt, wie oft der Streptococcus im Blute von schweren Diphtheriekranken vorkommt, die systematischen Unter-

suchungen darüber fehlen; man muß aber denken, daß in denjenigen Fällen, wo er ins Blut eindringt, eine solche Bakteriämie einen wesentlichen Einfluß auf den Erfolg der Therapie ausübt.

Weiter wurden von *Behring* und *Roux* in einigen Fällen besondere Virulenz der Bakterien gefunden. *Aronson* (21) weist auf die Tatsache hin, daß der eine Stamm der Diphtheriebakterien ein Toxin ausarbeitet, welches ein Meerschweinchen von 300 g im Laufe von 4 Tagen in der Dose von 1—2 ccm tötet; der andere Stamm kann ein viel stärkeres Toxin ausscheiden, welches schon in Mengen von 0,06—0,08 ccm die gleiche toxische Wirkung ausübt; nach einer Tierpassage nimmt die Giftigkeit der Bakterientoxine zehnmal und mehr zu.

Die biologischen Eigenschaften einzelner Bakteriengenerationen können bei verschiedenen Personen verschieden sein und die Toxizität ihrer Produkte schwankt in ziemlich weiten Grenzen.

Uffenheimer (20), der in seinen Versuchen nachzuweisen suchte, daß der wirksame Bestandteil des Serums nicht ein Rezeptor erster Ordnung, sondern ein Ambozeptor ist, kam zu negativen Schlüssen in dieser Hinsicht und hält es für notwendig, die Virulenz der Bakterien und die Toxizität ihrer Produkte in jedem Falle maligner Diphtherie zu prüfen.

Obgleich das Stammtoxin, welches zur Immunisation der Pferde angewendet wird, eine große Giftigkeit besitzt, so sind die Diphtheriebakterien imstande, in den Lebensverhältnissen des Organismus und in Symbiose mit anderen Bakterien eine solche Toxizität zu entwickeln, welche experimentell bei Tieren nicht immer zu erreichen ist. Von diesem Gesichtspunkte aus, wie *Wieland* (18) mit Recht bemerkt, ist unsere Anschauung über frühzeitige Therapie nicht stichhaltig. Wenn man den 2.—3. Tag bei mäßiger Virulenz der Bakterien für eine frühzeitige Behandlung halten kann, so erscheint Ende der ersten 24 Stunden bei den schwersten Fällen als eine verspätete Behandlung; in solchen Fällen können manchmal 1—2 Stunden für den Organismus entscheidend sein.

Deswegen muß man in solchen Fällen energisch mit großen Dosen den Organismus immunisieren in der Hoffnung, daß noch nicht alle für das Leben wichtigen Organelemente schon verloren gegangen sind. Bei kleinen Serumdosen und 24stündigem Abwarten liefern wir eigentlich den Organismus der Wirkung des Toxins aus, welches alle natürlichen Schutzkräfte vernichtet.

Deswegen empfehlen viele deutsche und französische Autoren [*Pospischill* (3), *Thomas* (6), *Tournials* (6), *Calmette* (6), *Comby* (6) u. a.] in Fällen von bösartiger Diphtherie die massiven Dosen von 10 000—15 000—25 000—40 000 J. E. *Mery, Hallé et Parturier* (25) empfahlen, neuerdings die maligne Diphtherie durch systematische, womöglich täglich vorgenommene Antitoxininjektionen bis zum Verschwinden der Pseudomembranen zu behandeln; sie injizieren täglich 8 000—10 000—12 000 J. E. bis zum Verschwinden der Pseudomembranen und dann, so lange bedrohende Erscheinungen von Herzschwäche und Paralysen bestehen, noch 2000 bis 4000 J. E. täglich oder jeden zweiten Tag. Bei solcher Behandlung trat die Genesung sogar in ganz hoffnungslosen Fällen ein; aus 18 Kranken (eingehende Krankengeschichten sind beigegeben) mit maligner Diphtherie, die von den Autoren solcher Behandlung unterworfen wurden, starb nur ein einziger. Die Angaben dieser Autoren verdienen jedenfalls eine systematische und ernste Nachprüfung.

In unserem Material ist die Durchschnittsdose des Serums für die Fälle mit Halsödem gleich 9000 J. E., sie fällt aber nicht gleichmäßig auf alle Kranken dieser Kategorie. So bekamen 15 pCt. aller Patienten 2000—5000 J. E., 55 pCt. von 5000—10 000, und nur 25 pCt. 10 000—15 000 J. E. Ein Kind bekam 17 000 J. E.

Es wurde in der Behandlung mit großen Dosen noch in der Hinsicht abgewichen, daß nur in wenigen Fällen gleich bei der Aufnahme 10 000—12 000 J. E. eingespritzt wurden; öfters bekam der Kranke gleich nach der Aufnahme nur 3000—4000 J. E., in den folgenden 2—3—4 Tagen wurde die Gesamtmenge bis 12 000—15 000 gesteigert. Auf das Fehlerhafte einer solchen Therapie ist schon oben hingewiesen worden. Deswegen könnte der Abfall der Mortalität 1906—1908 wahrscheinlich bei mehr energischer und systematischer Anwendung von großen Dosen noch bedeutender sein. Alle Fälle mit geringem Ödem des Unterhautzellgewebes des Halses sollen auf einmal zirka 15 000—20 000 J. E. erhalten, unter der Bedingung, daß der Kranke unter ärztlicher Aufsicht bleibt und bei merkbarer Verbreitung des Prozesses im Laufe von 12—24 Stunden die gleiche Dosis oder die Hälfte bekommen kann.

Alle schwereren Fälle, die zu den sogenannten septischen gehören, müssen auf einmal Dosen von 25 000—30 000—40 000 J. E., wie das *Pospischill* (13) empfiehlt, bekommen. Dieser Autor

injiziert einen Teil des Serums im Gebiete des Halösdemes und unterstützt die Herztätigkeit durch subkutane Kochsalzinfusionen kombiniert mit Adrenalin.

In der Sitzung der Berl. Mediz. Gesellschaft vom 9. Juni 1909 wurde von *Meyer* ein Vortrag gehalten, in dem er auf Grund von experimentellen und klinischen Beobachtungen Adrenalin zur Unterstützung der sinkenden Herzkraft bei bedrohenden diphtheritischen Paralysen warm empfiehlt. Er injiziert subkutan eine 1 Promille Lösung auf die folgende Weise: 1ccm Adrenalinlösung (1:1000) in 19 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Es ist notwendig, die Injektion je nach dem Zustande der Herztätigkeit zu wiederholen. Nach dem Aufschreiben dieses Beitrages haben wir in den Fällen der Diphtherie dieser Kategorie eine Kombination der obengenannten Serumtherapie nach *Mery*, *Hallé* und *Parturier* (in sehr schweren Fällen soll die erste Dosis nicht kleiner als 15 000—20 000 J. E. sein) mit der Adrenalintherapie nach *Meyer* angewandt. Obgleich größeres Beobachtungsmaterial noch fehlt, scheint diese Kombination bessere Erfolge als die üblichen Methoden zu leisten.

Auch bei einer solchen energischen Therapie werden wir zweifellos noch oft Mißerfolge und bittere Enttäuschungen erleben; dennoch zwingen uns die kolossale Mortalität bei dieser Form der Diphtherie und die ermunternden Resultate der Behandlung mit großen Dosen, dieselbe systematisch durchzuführen, und wir hoffen, in 2—3 Jahren ein wertvolles Material zur Beurteilung der Wirksamkeit dieser Methode zu bekommen.

d) Nichtoperierte krupöse Fälle.

In dieser Kategorie sind in der Periode 1897—1899 von 267 = 13,4 Proz. gestorben, bei einer durchschnittlichen Serummenge von 1580 J. E., in der Periode 1906—1908 starben nur 1,8 Proz. bei mittlerer Dose = 4570 J. E. Dabei sind in den beiden Perioden die Fälle nicht zugerechnet, die wegen der Weigerung seitens der Eltern (1897—1899) nicht tracheotomiert wurden. Wie aus der Tab. 2 und Fig. 3 folgt, war der Prozentsatz kleiner Kinder in der Periode 1906—1908 größer, als in der Periode 1897—1899, obwohl bei der Trennung der Kranken je nach der Injektionszeit (Tab. 3 und Fig. 4) die Periode 1906—1908 etwas günstiger war als 1897—1899; aber nicht dieser Umstand hat einen so großen Einfluß auf die Erfolge der Therapie gehabt, da die Sterblichkeit der während der ersten zwei Krankheitstage Ge-

spritzten der Periode 1906—1908 war und in der Periode 1897 bis 1899 die Sterblichkeit von ebensolchen Kranken = 11 pCt. war.

Nach der Abrechnung der Verstorbenen, die ins Krankenhaus mit schon diagnostizierbarer Pneumonie aufgenommen wurden, ist die Sterblichkeit für 1897—1899 = 9,5 pCt., und für 1906—1908 = 1,2 pCt.

Bei näherer Betrachtung der 6 Verstorbenen dieser Kategorie im Laufe 1906—1908 sehen wir, daß bei einem eine bei der Autopsie entdeckte Tuberkulose der Lungen vorhanden war, bei zweien Pneumonie, die schon vor der Aufnahme ins Krankenhaus sich entwickelte; bei zwei Kindern im Alter von 1—2 Jahren außer Diphtherie und Pneumonie, die im Krankenhaus zuerst auftrat, war noch eine Enteritis zu beobachten; es bleibt nur ein einziger, der, ohne sekundäre Erscheinungen, starb.

Aus der Zahl der Verstorbenen in den Jahren 1897—1899 sind 13 an Pneumonie, die im Krankenhause sich entwickelte, 1 an Meningitis ex otitide, 2 an Sepsis, 6 an Bronchitis cruposa, 10 an Pneumonie, die schon vor der Aufnahme diagnostiziert wurde, gestorben. Die Dosierung entsprach in dieser Kategorie derjenigen von *Heubner*, der empfiehlt, bei Symptomen des Krupps, sogar bei Säuglingen nicht unter 3000 J. E. auf einmal zu injizieren; schwerere und etwas zu spät in Behandlung aufgenommene Fälle bekommen 4—5000 J. E. Falls eine Verschlechterung des Prozesses auftrat, wurde die Injektion im Laufe der ersten 12—24 Stunden wiederholt.

Insgesamt wurde in dem Krankenhause in dieser Kategorie 2000 J. E. bei 1,8 pCt., 3000 J. E. bei 26,5 pCt., 3000—5000 J. E. bei 58,3 pCt., 5000—10 000 bei 12,4 pCt. injiziert.

e) Krupöse operierte Fälle.

Zuerst versuchen wir die Frage aufzuklären, welchen Einfluß der Umstand ausüben kann, daß in der Periode 1897—1899 in der Mehrzahl der Fälle (75 pCt.) die Tracheotomie, in der Periode 1906—1908 ausschließlich Intubation und die Tracheotomie (nur sekundäre Tracheotomie) nur ausnahmsweise angewandt wurde.

Siegert versucht in seiner großen Arbeit, die auf 37000 Fällen basiert, den Nachweis zu erbringen, daß die Intubation jedenfalls in Bezug auf die Mortalität keine Vorzüge gegen die Tracheotomie hat, da im allgemeinen die Mortalität bei den intubierten auch in der Serumzeit um 2 pCt. größer war, als bei tracheotomierten.

In der ausgezeichneten Monographie von *Bokay* (22) über die Intubation ist der mittlere Prozentsatz der Mortalität für die Periode 1895—1904 der Serumzeit bei den intubierten Kranken 48,8 pCt., während nach *Siegert* bei tracheotomierten und mit Serum behandelten der Periode 1895—1898 der Mortalitätsprozentsatz 35,4 war.

Obwohl diese Zahlen verschiedenen Perioden angehören und bei ihrer Aufstellung weder die Schwere der Erkrankung, noch andere Bedingungen in Betracht gezogen sind, so kann man nicht behaupten, daß auf der Seite der Intubation besondere Vorzüge in Bezug auf die Mortalität der Tracheotomie gegenüber vorhanden sind. Ich gehe hier nicht auf die Besprechung der Vorzüge der Intubation gegenüber der Tracheotomie ein, da diese Frage zu meinem Thema nicht gehört; ich erwähne nur, daß die Intubation, wie *Bokay* behauptet, sicher gänzlich die primäre Tracheotomie bei Krupp verdrängen soll, sogar in dem Falle, wenn sie an und für sich die Sterblichkeit überhaupt nicht oder nur unbedeutend vermindert. Bei den amerikanischen Autoren [zit. nach *Bokay* (22)] ist die Sterblichkeit der Intubierten gleich 25 pCt.; man muß aber nicht vergessen, daß die amerikanischen Ärzte das Serum viel ausgiebiger und durchschnittlich in größeren Dosen als die deutschen verwenden.

In Anbetracht des Ausgeführten lasse ich den Unterschied in der operativen Behandlung außer acht, besonders weil alle sekundären Tracheotomien der Periode 1906—1908, die in der Mehrzahl einen ungünstigen Ausgang haben, zu der gemeinsamen Gruppe der Operierten zugerechnet werden und infolgedessen die Prognose der ganzen Kategorie etwas verschlechtern.

In der Periode 1897—1899 starben von 267 Kranken dieser Kategorie 45,7 Proz. bei einer mittleren Dose von 1700 J. E.; in der Periode 1906—1908 starben von 277 Kranken nur 29 pCt. bei einer mittleren Dose von 6370 J. E. Wie man aus der Tab. 2 und Fig. 3 sieht, ist die Zahl der Kinder unter 3 Jahren in der Periode 1906—1908 bedeutend größer, als in der Periode 1897 bis 1899; während die Sterblichkeit dieser Kinder (unter 3 Jahren) in dieser Periode 71,5 pCt. ist, so ist sie in der Periode 1906—1908 nur 38 pCt. Weiter: obgleich das Serum in der Periode 1906—1908 (Tab. 3, Fig. 4) in den ersten Krankheitstagen häufiger injiziert wurde, als in der Periode 1897—1899, so spielt dieser Umstand allein keine große Rolle in der Abnahme der Sterblichkeit; das sieht man daraus, daß von den in den 2 ersten Krankheitstagen in-

jizierten Krupösen in der Periode 1897—1899 — 56 pCt. starben und in der zweiten Periode nur 25,2 pCt.

Wenn in beiden Perioden alle Verstorbenen, die ins Krankenhaus schon mit einer Pneumonie aufgenommen wurden, ausgeschlossen werden, so bekommen wir die Mortalität in der ersten Periode 40,8 pCt. und in der zweiten Periode 26,3 pCt.

Was die Todesursache anbetrifft, so trat der Tod in der großen Mehrzahl der Fälle durch die Herzparalyse, begleitet von mehr oder weniger verbreiteten Lungenaffektionen oder von krupöser Bronchitis. Da infolge geringer Anzahl der Autopsien meistens keine pathologisch-anatomische Diagnose, sondern nur eine klinische festgestellt wurde, so werde ich mich nicht länger bei der Besprechung der nächsten Todesursachen aufhalten; es ist besonders schwer, ohne eine Autopsie den Grad der Mitbeteiligung seitens der Lungen und Bronchien festzustellen. Bei Kranken, die die Diphtherie glücklich überstanden haben, verteilen sich die Komplikationen seitens der Lungen und der Bronchien folgenderweise:

Tabelle VII ¹⁾.

Jahre	Pneumonie- erkrankung vor dem Krankenhause		Pneumonie- erkrankung im Krankenhause		Bronchitis crouposa	
	Zahl	pCt.	Zahl	pCt.	Zahl	pCt.
97—98	8	5,5	28	13,3	—	—
906—908	1	0,5	33	17	8	4

In der Periode 1906—1908 wurde in 4 pCt. (8 Fälle) der krupösen Bronchitis eine Genesung beobachtet. Es entsteht die Frage, ob eine genaue Diagnose einer krupösen Bronchitis intra vitam möglich sei. Als Beispiel können 2 Fälle aus meiner eignen Beobachtung dienen:

Nadja B., 4 Jahre alt, wurde 31. Juli 1907 am 2. Krankheitstage mit dicken Membranen auf den Tonsillen und mit ausgesprochener Stenose aufgenommen; T. 39,5. Antitox. 4000 J. E. Die Intubation (sofort nach der Aufnahme) brachte keine wesentliche Besserung des Atems mit; das Röhrchen wurde entfernt und mit ihm einige Membranfetzen. Nachher, im Verlaufe von 3 Stunden, 3 Mal Intubation ohne Erfolg. Deswegen wurde von mir die Tracheotomie inferior gemacht; nach der Tracheotomie entleerte sich viel Schleim, das Mädchen schlief ein.

¹⁾ Prozentverhältnis zu allen genesenen Fällen dieser Kategorie.

Nach einigen Stunden folgender St. praes.: Atem frei, durch die Kanüle tritt viel dicker Schleim heraus; Cor.: die rechte Grenze bis Lin. mamill.; Töne dumpf; der Puls ziemlich schwach und ungleichmäßig. In den Lungen überall scharfer Atem, rechts, hinten unten und neben der rechten Brustwarze eine kleine Dämpfung, das Atmungsgeräusch etwas bronchial, keine Rasselgeräusche.

1. August: T. 38,2—39; Antitox. 4000. In der Nacht waren einige Erstickungsanfälle, am Morgen gegen 10 Uhr entwickelte sich eine ausgesprochene Stenose. Das Luftrohr wurde auf Häkchen genommen, die Kanüle entfernt. Mit verschiedenen Handgriffen wurden einige Membranstücke entfernt, die Kanüle eingestellt. Die Atmung besserte sich. Lungen wie früher. Um 2 Uhr nachmittags entwickelte sich wieder eine starke Stenose, und nach Entfernung der Kanüle wurde die Trachea von Membranfetzen und Schleim gereinigt. Nach diesen Maßnahmen und häufigen Inhalationen besserte sich die Atmung, und das Mädchen atmete fast die ganze Nacht erträglich.

2. August: T. 38—38,3; Antitox. 2000. Um 5 Uhr morgens eine ausgesprochene Asphyxie, die Kanüle wurde wieder entfernt, und aus der Trachea konnte man ein großes Membranstück entfernen; nach Reinigung und wiederholten Inhalationen atmete das Mädchen mühsam, aber besser als vor dem Eingriff. Einige Stunden nachher hustete es einige Membran-Ausgüsse der Bronchien erster Ordnung aus. Die Herderscheinungen in den Lungen bleiben dieselben.

3. August: Atmung ziemlich frei, Puls besser, das Kind hustete mehrere Membranfetzen und Schleim aus.

4. August: Puls schwächer, Herztöne dumpfer, T. 37,1—38,5; die Herderscheinungen sind ausgebreiteter. Flüssige Nahrung tritt durch die Operationswunde aus.

5.—6. August: T. 37,5—37,8; große Schwäche; das Mädchen kann flüssige Nahrung kaum schlucken, da diese durch die Operationswunde herausfließt. In solchem schlechten Zustande blieb das Mädchen einige Tage, dann trat eine langsame und allmähliche Besserung ein. 1. September wurde das Mädchen in gutem Zustande und mit abgeheilter Operationswunde entlassen (die Kanüle wurde eine Woche nach der Operation entfernt).

Hier haben wir zweifellos einen Fall von deszendierendem Krupp mit Verbreitung des Prozesses auf die Bronchien (Abgüsse der großen Bronchien) und mit infauster Prognose. Insgesamt bekam die Kranke im Laufe von drei Tagen 10 000 J. E. (die Menge des Serums ist also nicht sehr groß).

Manja, J., 4½ Jahre alt, wurde 10. XII. am 2. Tage nach dem Auftreten der erschwerten Atmung ins Krankenhaus aufgenommen. Schwaches Kind, stark ausgesprochene Stenose, Cyanose, große Schwäche. Sofortige Intubation und Antitoxin 10 000 J. E. Mit dem Intubationsröhrchen atmet das Kind gut; das Herz ist nicht erweitert, Töne dumpf; Puls sehr schwach, beschleunigt und stark arhythmisch; T. 38,2—40,2. Die Atmungsgeräusche überall gut hörbar, außer über den unteren Teilen, wo sie ziemlich abgeschwächt ist. Albuminurie.

11. XII. Temperatur 39—39. Atmung durch das Röhrchen frei; das Herz erbreitert nach rechts bis zu der Lin. parast.; Puls sehr schwach, arhythmisch. Die Lungen perkutorisch, N., Auskultation: starke Abschwächung der Atmung stellenweise, links in der Axillargrube und auf der vorderen Axillarlinie oben, rechts neben dem unteren Skapularwinkel. Antitoxin 5000 J. E.

12. XII. Temperatur 37,8—38,2. Puls besser, Abschwächung der Atmung an denselben Stellen ist weniger ausgesprochen; im Harn Eiweiß, wenige hyaline Zylinder.

13. XII. Temperatur 37,8—38. Die Atmung ist überall gleichmäßig, an den oben erwähnten Stellen keine Abschwächung derselben, Das Intubationsröhrchen wurde entfernt; dann langsame Besserung. Am 30. Tage der Krankheit wurde das Kind als gesund entlassen.

Wenn auch in diesem Falle keine augenscheinlichen Beweise, wie z. B. Membranen ans den Bronchien, vorliegen, handelt es sich, wie aus den auskultatorischen Ergebnissen folgt, um eine beginnende krupöse Bronchitis.

Die Serummenge, die in dieser Kategorie injiziert wurde, war folgenderweise verteilt: 2000 J. E. nur bei einem Kranken, 3000 J. E. bei 6,5 pCt., 3000—5000 J. E. bei 42,4 pCt., 5000 bis 10 000 bei 44,5 pCt., 10 000—15 000 J. E. bei 5,4 pCt.; über 15 000 J. E. bekamen nur 3 Kranke.

Obwohl größere Dosen nicht genügend energisch und systematisch angewandt wurden, haben wir eine Senkung der Sterblichkeit in dieser Kategorie von 45,7 pCt. bis 29 pCt. vor uns.

Schwere Fälle von deszendierendem Krupp nehmen häufig einen so schnellen und bösartigen Verlauf, daß man, wie *Wieland* (18) glaubt, dieselbe Verstärkung der Toxizität der Diphtheriebakterien vermuten kann, wie bei der malignen Rachendiphtherie. Bei krupösen Kranken wird die schädliche Wirkung der Hypertoxizität der Bakterien durch den akuten Sauerstoffmangel verstärkt; dabei wird infolge der kombinierten krupösen Bronchitis und Lungenentzündung der Organismus an akutem Sauerstoffhunger der letzten Kräfte beraubt.

In dieser fatalen Kombination der schädlichen Einflüsse der Toxine und des Sauerstoffmangels liegt die Ursache des schnellen Verfalls der Herztätigkeit und der Schutzkräfte des Organismus. Deswegen muß auch die Hülfe energisch und gleichzeitig geleistet werden. Wie ich oben erwähnte, empfehlen viele Autoren große wiederholte Serumdosen, und *Comby* (8) beschrieb Fälle von Krupp, die 20 000—30 000 J. E. bekamen. Ich bin zum Entschluß gekommen, an der folgenden Dosierung festzuhalten:

Jeder Krupöser, der eine Operation (Intubation oder Tracheotomie) erfordert, bekommt 5000—6000 J. E., wenn er nicht später als am 1.—2. Krankheitstage aufgenommen wird und keine Symptome eines schnell progredienten deszendierenden Krupps vorhanden sind. Wenn nach 24 Stunden keine Besserung auftritt, so muß die Dose wiederholt werden. Wenn der Kranke am 3.—4. Krankheitstage eintritt und bei geringstem Verdacht auf die Möglichkeit der Entwicklung einer krupösen Bronchitis, so muß die Anfangsdose größer sein: 8 000—10 000 J. E., je nach der Schwere des Falles.

Beim Verdacht einer schon entwickelten krupösen Bronchitis muß schon die Anfangsdose eine große sein — 15 000—20 000 J. E. —, und die Injektion muß am nächsten Tage wiederholt werden, mindestens in halb so großen Dose, wenn der Verdacht der krupösen Bronchitis sich als richtig erweist.

Die Dosierung nach dem Alter.

In dieser Arbeit gehe ich nicht in die Besprechung der Dosierung nach dem Alter näher ein in der Voraussetzung, daß in der Literatur schon genügend Angaben existieren, daß das frühe Kindesalter als eine Indikation zur Verkleinerung der Dosen nicht dienen kann; die kolossale Sterblichkeit an der Diphtherie gerade im frühesten Alter beweist, daß der Organismus bei kleinen Kindern gänzlich gegen das Diphtherietoxin wehrlos ist und eine energischere Unterstützung von außen erfordert.

Vielleicht kann man für die Kinder gegen Ende des ersten Jahres alle Dosen auf ein Drittel und für Kinder in den ersten Lebensmonaten auf die Hälfte vermindern. *Morosoff* (23) empfiehlt in seiner Arbeit über Diphtherie der Neugeborenen, diesen Kindern 1000—3000 J. E., je nach der Schwere der Erkrankung, zu injizieren.

Nachdem diese Arbeit niedergeschrieben war, hatte ich Gelegenheit, einen 5monatigen Säugling, der an Diphtherie erkrankte, zu beobachten. Es war ein sehr schwerer Fall von diphtheritischem Krupp, wo intubiert wurde, und der am 2. Krankheitstage in Behandlung kam. Im Laufe von 3 Tagen bekam das Kind 15 000 J. E. und wurde gesund aus der Abteilung entlassen.

Schlußsätze.

Ich gehe nicht in die Frage ein, inwieweit das Serum selbst schädlich sein kann, da diese Frage genügend in der speziellen

Literatur diskutiert wird. Ich verweise auf das in meiner Arbeit über das *Mosersche* Serum (24) gesagte, daß die wirkliche Gefahr der Infektion viel wichtiger als die nur scheinbare Serumgefahr ist; das sieht man sehr deutlich aus der ausgeprägten Senkung der Mortalität nach der Einführung der Serumtherapie und in der weiteren Senkung bei vergrößerten Serumdosen.

Beim Zusammenfassen des Gesagten muß ich die Tatsache betonen, die zwar von anderen Autoren bemerkt, aber oft vergessen wird, daß die therapeutische Dose des Serums eine sehr variable Größe darstellt, je nach der Individualität der Krankheit. Die Dosierung, die ich hier anführe, ist nur empirisch, basiert auf einem klinischen Material, und hat keinen absoluten Wert, da sie nicht in genauen experimentellen Daten wurzelt.

Wie wir gesehen haben, setzt die Anwendung kleinerer Dosen die Mortalität in der Kategorie der lokalisierten Rachendiphtherie bis zu 0 herab; die Anwendung von größeren Dosen setzt die Sterblichkeit in der Kategorie der ausgebreiteten Rachendiphtherie und Diphtherie des Nasenrachenraumes (ohne Halsödem) und in der Kategorie des nicht operierten Krupps fast bis zu 0 herab.

In den letzten 2 Kategorien 1. maligne Rachendiphtherie mit Halsödem, 2. operierte Kruppfälle, führte die Anwendung von vergrößerten Dosen zu einem bedeutenden Abfall der Mortalität. Es bleibt jetzt übrig, durch systematische Anwendung von großen Dosen (oder auch durch andere Maßnahmen) bessere Resultate auch in diesen Kategorien zu erzielen. Zweifellos haben auch alle Maßnahmen, welche wir zur Unterstützung der Herz-tätigkeit und Erleichterung des Sauerstoffwechsels anwenden, eine große Bedeutung.

Doch wird auch bei systematischer und energischer Durchführung der großen Dosen ein Teil der Fälle — vielleicht ein bedeutender Teil — übrigbleiben, wo rechtzeitig, und wie es scheint, in genügender Menge angewandtes Serum ohne Erfolg bleiben kann. Bei dieser Gelegenheit kann man sich den Worten von *Kollé* (zit. nach *Szontágh*) anschließen, daß in einigen Fällen das Serum aus unbekannten Gründen wirklich versagt. Man muß weiter streben, die Ursachen dieses Mißerfolges zu entdecken, und zugleich die Wege suchen, auf denen das Diphtherieserum noch wirksamer gemacht werden kann.

Literatur-Verzeichnis.

1. Comptes rend. du XII. congr. int. de med. v. III. 2. *Nothnagel*. Spez. Path. u. Ther., Bd. II v. Dr. *A. Baginsky*: Diphth. u. D. krup. 3. *Siegert*. Vier Jahre vor u. nach d. Einf. der Serumbeh. d. Diphth. (auf Grund von 37000 Oper.). Jahrb. für Kinderh. Bd. 52. 4. Zit. nach *Kretz*. (S. 5).
5. *Kretz*. Heilserumth. u. Diphtherietod. Wien. kl. Wochenschr. 1908.
6. Zit. nach *Comby* (s. 8). 8. *J. Glaeser*. Mitt. über 20 J. Diphth. im Hamb. allgem. Krankenh. Zeitschr. f. kl. Med. 8. *Comby*. Séroth dans la dipht. Arch. de Méd. de l'enfance. 1903. 9. Tageblatt No. 12 des VI. Kongr. der Gesell. Russ. Ärzte im Nam. von Pirogoff. 10. Das statistische Jahrb. der Stadt Moskau. 1908. 11. *Heubner*. Handbuch der Kinderkrankheiten. 1908.
12. *Baginsky*. Die jüngste Diphtherieepid. und die Serumth. Berlin. kl. Woch. 1908. 13. *Pospischill*. Über Diphtheriether. Wien. kl. Woch. 1908.
14. *Trumpp*. Diphtherie-Handb. für Kind. v. *Pfaundler* und *Schloßman*. 15. Münch. med. Woch. Nr. 10. 1909. Ref. über die Inaug.-Diss. von *Malpisch* (über die Häufigkeit d. postdiph. Lähm. vor u. nach Serumther.
16. *Meyer*. Üb. die Modifik. des klin. Verl. d. Diphth. durch die Anw. d. Heilser. Deutsch. Arch. für kl. Med. Bd. 59. 17. *Filatow*. Vorlesungen über die akut. Infektionskr. bei d. Kind. 1899. 18. *Wieland*. Das Diphtherieheils., seine Wirkungsweise u. Leistungsgr. bei oper. Laryngost. Jahrb. für Kinderh. Bd. 57. 19. *Szontágh*. Üb. einige Fragen der Antit. Diphtheriebeh. Jahrb. f. Kinderh. 1908. 20. *Uffenheimer*. Weshalb versagt das Bering. Diphtherieheilserum in gewissen Fällen. Münch. med. Woch. 1909. No. 12.
21. *Aronson*. Experim. Unters. über Diphth. u. die immun. Substanz des Blutser. Berl. kl. Woch. 1903. 22. *Bokay*. Die Lehre von der Intubation. 1908. 23. *Morosoff*. Diphth. bei Neugeb. u. Säugl. Mediz. Obosrenige 1909. No. 3. *Felinsky*. Der Einfl. des Moserschen Serums auf d. Verl. und die Mort. des Scharlachs. Jahrb. für Kinderh. Bd. 71. 25. *Mery*. *Weil-Hallé*, *Parturier*. Sérother. intens. dans le trait. des ang. graves et, des paral. dipht. Arch. de Méd. des enf. 1909. No. 9. 26. Zit. nach Zentralbl. f. Kind. 1909. No. 9.

XIII.

Der Beginn der Skoliose¹⁾.

Von

Dr. E. KIRSCH,

Spezialarzt für orthopädische Chirurgie in Magdeburg.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Die Skoliose²⁾ ist ein Schmerzenskind in der praktischen Medizin. Sie werden mir aus eigener Erfahrung zugeben, daß der Praktiker mit einer Skoliose am liebsten nichts zu tun hat. Im allgemeinen sollte man es freilich für keine unwichtige Aufgabe der ärztlichen Kunst halten, die argen Verunstaltungen, die diese Krankheit verursacht, aus der Welt zu schaffen oder wenigstens erheblich zu verringern. Die Ursache dafür, daß das Interesse für die Skoliose fehlt, liegt in der Trostlosigkeit ihrer Therapie. Aber diese wieder hat ihren Grund darin, daß man sich zu viel mit den vorgeschrittenen Fällen beschäftigt hat und zu wenig mit den Anfangsstadien. Es ist ja zwar allgemeine Anschauung, daß man die *beginnende* Rückgratsverkrümmung behandeln muß, weil das allein Resultate verspricht. Diesen Anfang aber hat man bisher vielfach an falscher Stelle gesucht. Weil die Ätiologie nicht klargestellt war, konnte die Therapie nicht richtig eingreifen.

Auf dem Orthopäden-Kongreß 1910 ist im Anschluß an die Vorträge von *Böhm* und mir die Ansicht³⁾, daß die Rachitis die Haupturheberin der Skoliose ist, zur allgemeinen Geltung gekommen. Sie wissen, daß bisher immer gelehrt wurde, daß die Schule die Hauptschuld an der Skoliose trägt. Es bestand jedenfalls ganz allgemein die Ansicht, daß ein gerade gewachsenes

¹⁾ Nach einem am 24. XI. 1910 in der Med. Gesellschaft zu Magdeburg gehaltenen Vortrage.

²⁾ Unter Skoliose werden hier unter Ausschluß der selteneren Formen nur die als rachitische, habituelle und konstitutionelle bezeichneten verstanden.

³⁾ Begründet in Dtsche. Med. W. 1908, No. 30, „Kirsch, Rachitis und Skoliose. Ergebnisse von Schuluntersuchungen.“ S. dort auch „Schiefhaltung und Schiefwuchs“.

Mädchen in der Schule mit Konstitutionsschwäche infolge gewohnheitsmäßigen Schiefsitzens eine Skoliose des ersten, fortschreitend des zweiten bis dritten Grades erwerben könne. Wollte man also *Anfangsfälle* behandeln, so mußte man *Schiefhaltungen* behandeln. Als aber feststand, daß der überwiegende Teil der schwereren Skoliose nicht in der Schule entsteht, sondern bereits in dieselbe mitgebracht wird, was durch meine Schuluntersuchungen¹⁾ 1906 und 1907 zuerst zahlenmäßig belegt wurde, da war diese Auffassung nicht mehr zu halten, und als Ursache kam jetzt nur noch die *Rachitis* in Betracht. Diese neue ätiologische Anschauung (neu nur insofern, als sie aus einer seltenen eine häufige Ursache machte) mußte aber die Therapie, welche nach den Anfangsstadien suchte, stark beeinflussen. Wir mußten den Beginn der Skoliose nunmehr in der Zeit suchen, in der die Rachitis ihr Zerstörungswerk an den Knochen vollbringt, also vom 2. bis 7. Lebensjahre. Als ich die große Zahl fixierter Skoliosen in der untersten Volksschulklasse fand, habe ich mir gesagt, daß es gelingen muß, diese *fixierte Skoliose in ihrem ersten Beginn* auch bei den kleinen Kindern, vermutlich dann, wenn sie anfangen zu sitzen, in großer Anzahl aufzufinden.

Es galt also das *klinische* Bild des ersten Beginnes der Skoliose festzustellen. Hierzu empfahl es sich, eine größere Reihe anscheinend gesunder Kinder auf den Zustand ihres Rückens zu untersuchen. Man konnte dadurch sogar einen gewissen Anhalt für das prozentuale Auftreten der Skoliose des ersten Kindesalters erhalten, falls die Kinder nicht schon in irgendeiner Hinsicht das Resultat einer Auslese darstellten, wie es zum Beispiel im Krankenhaus und den Ferienkolonien der Fall sein würde, wo man Kinder, die eine pathologische Entwicklung zeigen, vor sich hat.

Eine einwandfreie Gelegenheit bot sich mir in der Benutzung des Materials der städtischen Säuglingsfürsorgesprechstunden mit gütiger Erlaubnis des Herrn Prof. *Thiemich*, dem ich auch hier meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Dort habe ich eine Gelegenheit gefunden, Säuglinge und Kinder bis zu 2 Jahren, einzelne bis zu 6 Jahren zu untersuchen, die nur wegen der Säuglingskontrolle und der Verteilung der Stillprämien bzw. Milchgelder zusammenkamen.

Was konnte man nun als klinisches Symptom beginnender Skoliose erwarten zu finden?

¹⁾ Archiv f. Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie Bd. VII H. 1.

Es ist noch nicht genügend bekannt, einen wie geringen Wert die *Dornfortsatzlinie* für die Beurteilung einer Skoliose hat. Bei den Bewegungen der Wirbelsäule vollführt der Dornfortsatz die entgegengesetzte Bewegung wie der die Stabilität der Wirbelsäule ausmachende Wirbelkörper; dreht sich der Wirbelkörper bei der rechts konvexen Biegung nach rechts, so dreht sich der Dornfortsatz nach links, er verschleiert also geradezu die beginnende Skoliose. Andererseits weicht er bei der physiologischen Drehung der Wirbelsäule, wie man sich an Gesunden überzeugen kann, auffallend stark nach der Seite aus.

Von vornherein war also nicht zu erwarten, daß die Dornfortsatzlinie bei der Erkennung der beginnenden Skoliose größere Wichtigkeit haben würde. In der Tat werden wir nachher bei den Kindern, die ich Ihnen zeigen will, nachweisen können, daß die Dornfortsatzlinie meistens lange Zeit gerade verläuft, während schon die Wirbel im Röntgenbild starke Deformierung aufweisen. Vom *Taillendreieck* kann man bei dem runden Rumpf des Kindes nicht sprechen. Wichtiger ist schon die Asymmetrie des *Brustkorbes*; es fällt manchmal intelligenten Müttern beim Waschen auf, daß die eine Brustseite in der Achsellinie sich voller anfühlt als die andere. Doch betrifft das meist schon entwickelte Fälle, welche auch durch andere Symptome der aufmerksamen Beobachtung nicht entgehen können.

Aber ehe noch die Asymmetrie des ganzen Brustkorbes auffällig wird, ist die sogenannte *Torsionserscheinung* der Rippen seitlich neben der Wirbelsäule sichtbar.

Wenn die seitliche Abschrägung des Wirbelkörpers eben beginnt (s. Röntgenbilder I, II), welche von der Drehung des Wirbels begleitet wird, so folgt die biegsame Rippe dieser Drehung zuerst in ihrem dem Wirbel zunächst gelegenen Teile. Die Torsion manifestiert sich bei der klinischen Untersuchung als das einseitige Heraustreten eines begrenzten Teiles der hinteren Thoraxpartien, sie erzeugt die *Differenz korrespondierender seitlicher Rückenpartien in sagittaler Richtung*. Auch jede physiologische seitliche Abknickung der Wirbelsäule führt bekanntlich zu einer Drehung der Knickungsstelle, welche die Rippen der konvexen Seite nach hinten führt. Wenn also ein Kind den Rumpf seitlich biegt oder dreht; dann sind die Rückenhälften in sagittaler Richtung auch asymmetrisch. Von Torsion kann man aber erst sprechen, wenn man das Kind vorher in Gleichgewichtslage des Rückens gebracht hat. Es ist dies bei den kleinen Kindern oft nicht leicht, und die

Feststellung wird natürlich durch ihre Unruhe sehr erschwert. Bei einiger Geduld kann aber sicher festgestellt werden, ob die Prominenz eine *vorübergehende* oder *dauernde* zunächst im *Sitzen* ist. Es wurde also bei diesen Untersuchungen in der Fürsorgesprechstunde der Rücken des Kindes von oben nach unten visiert, ob sich in sagittaler Richtung bei gerader Sitzhaltung in einer der beiden Rückenhälften eine dauernde Prominenz zeigte. Dieses Symptom war sehr häufig, es wurde unter 196 Kindern 17 mal gefunden. Wurden diese Kinder aber in gleichmäßiger *Bauchlage* auf fester Unterlage besichtigt, so verschwand in 8 Fällen die Asymmetrie, und nur in 9 Fällen blieb sie bestehen. Nur in diesen 9 Fällen erwartete ich eine Skoliose zu finden, und die Röntgenphotographie, die darauf bei etwa einem Dutzend dieser Kinder vorgenommen wurde, bestätigte diese Annahme. Bei keinem dieser Kinder, welche die Torsion in Bauchlage zeigen, habe ich die beginnende Skoliose vermißt; bei manchen war sie sogar in einem auffallend starken Grade vorhanden, der zu dem bei äußerer Untersuchung so unschuldig erscheinenden Befunde in einem überraschenden Gegensatz stand. Dagegen habe ich, wo die Asymmetrie — die Torsion — nur im Sitzen ständig vorhanden war, in Bauchlage aber verschwand, die Wirbelsäule im Röntgenbild gerade verlaufend gefunden. Im Sitzen (und Stehen) ist also eine zuverlässige Feststellung der beginnenden Skoliose nicht möglich.

Die *Vorschrift für die Untersuchung* lautet also folgendermaßen:

Man lege das Kind auf den Bauch auf fester Unterlage, die Oberarme gleichmäßig rechtwinklig abgespreizt (um das Schulterblatt nach der Seite zu bringen) und fest aufgelegt, den Kopf abwechselnd auf die linke und auf die rechte Gesichtshälfte gewendet. Nun visiere man auf das sorgfältigste von beiden Seiten her und von oben und unten, wobei man das eigene Auge möglichst in die Ebene des Rückens des liegenden Kindes bringt. Ist dann in sagittaler Richtung eine deutliche, wenn auch schwache, Asymmetrie korrespondierender Rückenpartien sichtbar, so kann man sicher sein, daß eine Biegung oder Knickung der Wirbelsäule vorhanden ist, deren genauere Ursache in der veränderten Gestalt einzelner Wirbel durch die Röntgenphotographie festzustellen ist.

Die Prominenz ist meist ganz flach und erstreckt sich dorsal teils über mehr teils über weniger Rippen. Sie kann aber auch im lumbalen Bezirk allein oder auch zugleich lumbal bzw. lumbo-

dorsal und dorsal vorhanden sein. Ziemlich häufig ist schon bei den schwachen Anfängen der Skoliose eine doppelte S-förmige Krümmung im Röntgenbild zu sehen, und keineswegs war es immer die stärkere Krümmung, welche im klinischen Bilde der stärkeren Torsionserscheinung entsprach.

Als Ergebnis dieser Untersuchungen möchte ich daher feststellen, daß die Kinder im zweiten Halbjahr und zweiten Lebensjahr in ziemlich hohem Prozentsatz (ca. 5 pCt.) rachitische Skoliose zeigen, die klinisch im ersten Anfangsstadium wohl erkennbar ist, wenn man danach sucht.

Das Auftreten der Affektion kann erst erwartet werden, wenn im Sitzen die Wirbelsäule eine vertikale Belastung erfährt, also im zweiten Halbjahr, namentlich aber im zweiten Lebensjahr, in dem die Rachitis sich in allen ihren Äußerungen häufig zeigt. Natürlich kann sie auch noch später entstehen, so lange wie die eigentliche Rachitis noch vorkommt, also sicher bis zum 7. Lebensjahre.

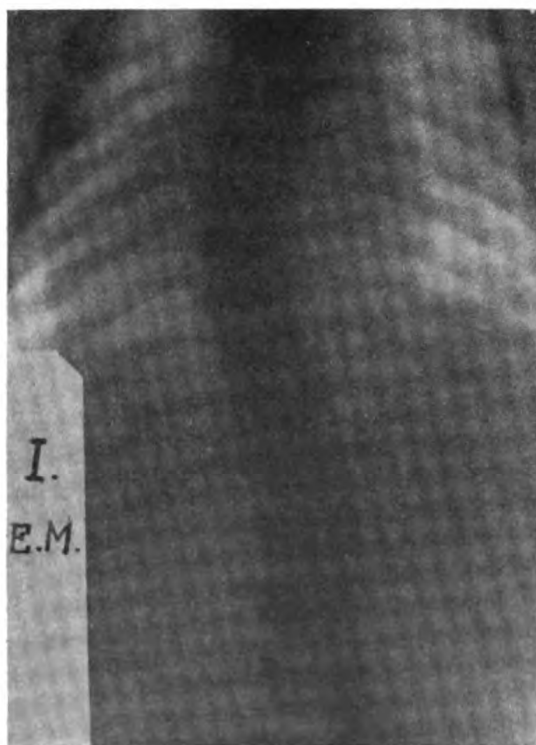


Fig. 1.

Von den 172 Kindern unter 6 Jahren, die ich in diesen Sprechstunden untersuchte, standen 43 im Alter von $\frac{1}{2}$ bis 1 Jahr und unter diesen 43 habe ich 3 mal die Torsion in Bauchlage bestehend gefunden, unter den 100 Kindern, die 1 bis 2 Jahre alt waren, 5 mal, und von den 72 von 2 bis 6 Jahren nur 2 mal.

Das Aufsuchen dieser ersten Spuren der Asymmetrie in sagittaler Richtung ist nicht ganz leicht, und wie zu jeder feineren Untersuchung gehört dazu eine gewisse Übung, die man sich unter ständiger Kontrolle des Rönt-

genapparates verschaffen muß. Aber es ist durchaus lohnend, überall, wo Verdacht auf Rücken-anomalie vorliegt, ja bei jedem Falle von schwerer Rachitis die beschriebene Untersuchung in Bauchlage vorzunehmen und ev. durch die Röntgenphotographie zu ergänzen.

Von den nebenstehenden verkleinerten Röntgenphotographien zeigt I (E. M., Mädchen im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren) eine links konvexe Ausbiegung der Brustwirbelsäule mit Abschrägung des Körpers des VI. bis IX. Brustwirbels, — im Röntgenbild eine ziemlich ausgesprochene Skoliose, bei der Untersuchung in Bauchlage auf der linken Rückseite schwach ausgeprägte Torsionserscheinung.

Eine viel geringere Krümmung zeigt die Skoliose von II (P. W., Knabe, $4\frac{1}{2}$ Jahr). Die Brustwirbelsäule ist schwach nach rechts abgelenkt, Scheitel etwa im V. Brustwirbel. Leichte Abschrägung einiger Brustwirbelkörper ist zu sehen. Bei der Untersuchung in Bauchlage ist rechts dorsal schwach, aber deutlich Torsion eines ungefähr handtellergroßen Bezirks sichtbar.

Um dem Einwand zu begegnen, daß solche kleinen Abknickungen der kindlichen Wirbelsäule zufällig durch die spontan

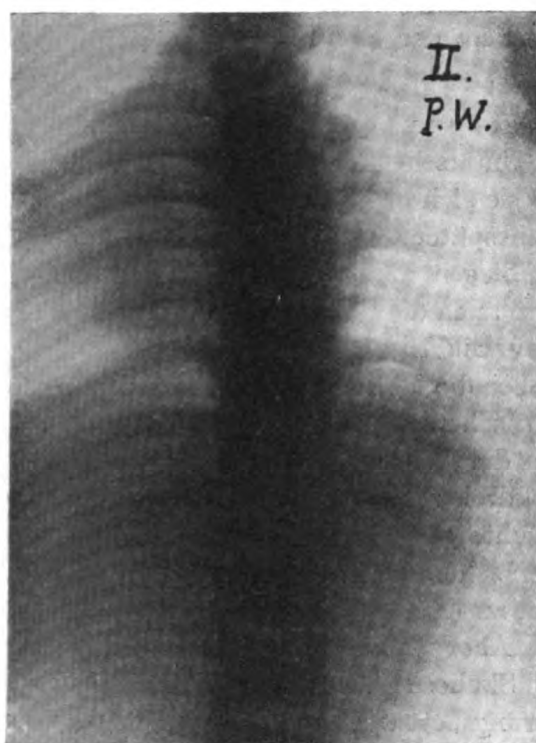


Fig. 2.

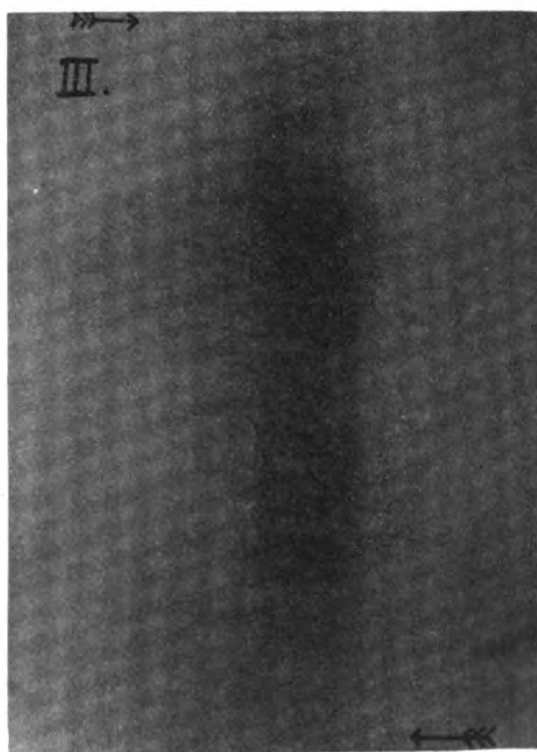


Fig. 3.

vom Kinde bei der Aufnahme eingenommene Lage entstehen, wurde die Aufnahme III von demselben Patienten in folgender Weise gemacht: Bei dem in Rückenlage befindlichen Kinde wurde passiv die Lende nach links, der Hals nach rechts gedrückt, wie es die auf der Zeichnung angebrachten Pfeile andeuten, (man sieht an der rechten Beckenseite die Finger der haltenden Hand). Hierdurch wurde versucht, der oberen Hälfte der Brustwirbelsäule passiv eine nach links konvexe Krümmung zu geben. Wie Abbildung III zeigt, ist aber trotzdem an derselben Stelle wie bei II die rechtskonvexe Krümmung der Dorsal-Wirbelsäule geblieben. Die Krümmung der Abbildung II ist also nicht als physiologische Bewegung der Wirbelsäule, sondern als Kontraktur aufzufassen.

Das Resultat solcher genauen Untersuchung ist nichts Gleichgültiges, wenn wir bedenken, daß die kleinen Abknickungen der Wirbelsäule, die wir in solchen Fällen finden, doch nur die *Vorstadien* der starken Rippenbuckel sind, die Sie auch hier bei einigen Kindern, sogar schon im zweiten Lebensjahre sehen. Er ist für die Bekämpfung der Skoliose von der größten Wichtigkeit, daß planmäßig ihr erster Anfang aufgedeckt und in Behandlung genommen wird. *Hier* ist also — und *nicht* in der *Schiefhaltung* der Schuljugend — das *Anfangsstadium* der Skoliose zu suchen, dessen Bekämpfung Erfolg verspricht.

Man kann wohl ein rachitisches genu valgum abwartend behandeln, namentlich auch die Unterschenkelverkrümmungen kann man sich selbst überlassen, da sie sich oft von selbst zurückbilden und, tun sie es nicht, es auch später Zeit ist, sie zu osteotomieren. Aber bei der Skoliose liegen die Verhältnisse ganz anders. Ich will nicht bestreiten, daß auch die rachitische Skoliose in dem schwachen Grade, wie wir sie auf Bild II sehen, sich möglicherweise spontan zurückbilden *kann*, aber die Regel bildet das sicher nicht, und es scheint doch, als wenn schon nach kurzem Bestande sich bei dem so komplizierten Bau der Wirbel Verschränkungen ausbilden, die sich nie wieder zurückdrehen lassen. Wenn ich dies als eine Forderung der Zukunft betrachte, so wird man mir vielleicht einwenden, daß rachitische Skoliosen schon immer bekannt waren, und daß die Lagerungsbetten schon zu dem Rüstzeug der Orthopädie vor 100 Jahren gehörten. Aber jedenfalls wird erstens noch zu wenig nach der beginnenden Skoliose gesucht, und zweitens ist ihre Behandlung mit dem Lagerungsbett noch nicht genügend im Gebrauch. Unter den vielen ernsteren Skoliosen, die in meiner

elfjährigen Magdeburger und vierjährigen Stuttgarter Tätigkeit auch in vorgerückterem Stadium durch meine Hände gegangen sind, war fast keine einzige, die mit einem Lagerungsbett behandelt war, wenigstens könnte es sich nur um ganz wenige handeln, bei denen in dieser Hinsicht die Anamnese im Stich ließ.

Eine tatkräftige Bekämpfung des ersten Beginns der rachitischen Skoliose kann natürlich bei den kleinen Kindern nur mit dem *Lagerungsbett* geschehen. Das alte *Heinesche* Bett, bei dem das Kind auf Pelotten aufliegt, ist eine sehr unglückliche Konstruktion, die es wohl auf dem Gewissen hat, wenn bei Laien sich öfters ein Grausen beim Hören des Wortes „Streckbett“ als einer unheuren Quälerei einstellt. Aber es gibt jetzt verschiedene sehr brauchbare Modelle. Mir scheint am wirksamsten die Verwendung der schrägen Gurte, die *Jagerink* (in Amsterdam) angegeben hat. Ich habe dieselben in ein einfaches Gestell, wie es auch für die *Rauchfußsche* Schwebel zur Verwendung kommt, eingehängt und dieses Bett zum ersten Mal vor 8 Jahren in dieser Gesellschaft demonstriert. (D. M. W. 1901. Nr. 32.) Es hat den Vorzug, sehr leicht verstellbar zu sein, keinen Gypsabguß nötig zu machen und für die allgemeine Praxis dadurch verwendbar zu sein, wenn der Hausarzt die Anwendung überwacht; aber es bedarf doch einiger Sorgfalt der Eltern, so daß ich bei kleineren Kindern mehr von dem Gypsbett Gebrauch mache. Der genommene Abklatsch des Rückens wird entweder direkt zur Lagerungsstätte verarbeitet, oder er dient nur zur Herstellung eines Modells, auf dem die Schale in Wasserglas-, Gyps- oder Celluloid-Aceton-Technik hergestellt wird. Die Kinder liegen die Nacht und einen Teil des Tages darin, denn ein gut passendes Lagerungsbett, namentlich das nach Gypsabguß hergestellte, ist für die Kinder keineswegs eine Quälerei. Sie gewöhnen sich ausnahmslos so gut daran und fühlen sich so wohl darin, daß sie selbst verlangen, hineingelegt zu werden.

In der orthopädischen Literatur finden sich mehrere Modelle angegeben. Eine eventuelle Extension am Kopf kann natürlich nur bei Tage Verwendung finden. Der Gebrauch für die Nacht verlangt eine einfache und leicht handliche Konstruktion.

Die Korrektionsmittel, deren ich mich bei der Verwendung dieser Apparate bediene, sind viererlei Art:

1. Die Lordosierung der vorhandenen rachitischen Kyphose gleicht oft schon allein leichte seitliche Verschiebungen aus.

2. Die seitliche Totalkrümmung des Rumpfes, zum Beispiel rechts konvex, wird im Lagerungsbett umgekehrt, also links konvex eingestellt (schon bei der Herstellung des Negativs).

3. Erhöhung der Torsionsstelle durch Polsterung.

4. Die schrägen Gurte nach *Jagerink* schräg nach dem Rande des Bettes oder nach einem dasselbe überragenden Bügel ausgespannt (s. Abbildung IV).

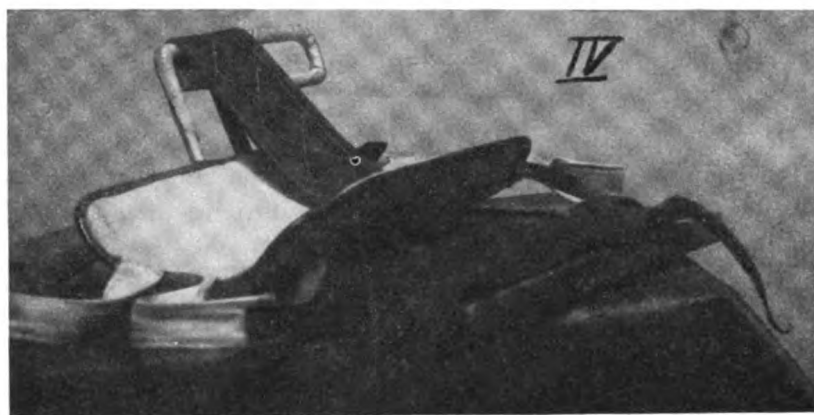


Fig. 4.

Was Zeitdauer und Erfolg der Behandlung angeht, so handelt es sich nur bei den leichtesten Fällen um Monate, bei allen schwereren Verkrümmungen, die der Diagnose einige Zeit entgangen sind, müssen wir Jahre verwenden. Meine älteste noch in Kontrolle befindliche Patientin, die vom 2. Jahre an mit einem Lagerungsbett behandelt wurde, ist jetzt 9 Jahr alt. Sie ist völlig normal geworden, trotzdem sie eine nicht unerhebliche Torsionserscheinung in Bauchlage aufwies. Röntgenphotographiert habe ich damals die Skoliosen noch nicht.

Zusammenfassung.

1. Eine wirksame Bekämpfung der Skoliose verlangt die Behandlung des Anfangsstadiums.

2. Das Anfangsstadium der Skoliose (oder des Schiefwuchses) liegt nicht in der in der Schule auftretenden Schiefhaltung.

3. Der Beginn der Skoliose datiert vielmehr aus den ersten Jahren der Kindheit, in der die Rachitis das Skelett befällt.

4. Die beginnende Skoliose ist nur zu finden, wenn sorgfältig danach gesucht wird: ihr klinisch sicher feststellbares Symptom ist die in Bauchlage zu beobachtende Torsionserscheinung, die bisher in 5 pCt. der durchsuchten Fälle gefunden wurde. Den genauesten Aufschluß bietet die Röntgenphotographie.

5. Die Behandlung mit dem Lagerungsbett muß sofort nach gestellter Diagnose einsetzen.

Vereinsbericht.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Pädiatrische Sektion.

Sitzung am 18. Mai 1911.

Goldreich, A.: Dystrophia musculorum progressiva mit lordotischer Albuminurie. Typischer Fall von Dystrophie bei einem 9 jährigen Knaben. Seit längerer Zeit mühsamer Gang. Es findet sich Atrophie der *M. pectorales majores* und *serrati antici*. Atrophie der Muskeln des Oberschenkels, Patellarreflexe schlecht auslösbar. Ausgesprochene Pseudohypertrophie der Wadenmuskulatur. Deutliche *Lordose* der Lendenwirbelsäule. Der Tagesharn enthält einen auf Essigsäure fällbaren Eiweißkörper. Nach längerem Stehen konnte jedesmal dieser Körper zur Ausscheidung gebracht werden. Es handelt sich also tatsächlich um einen Fall von lordotischer Albuminurie. *Goldreich* erwähnt, daß *Langstein* bei seinen Fällen von Dystrophie mit Lordose keine Albuminurie nachweisen konnte.

Neurath bemerkt in der Diskussion, daß auch er in seinen Fällen von Dystrophie mit Lordose keine Albuminurie gefunden habe. Dies mag damit zusammenhängen, daß die Lordose in Bezug der Lokalisation nicht mit der von *Jehle* geforderten Lordose übereinstimmt.

Schick, B.: Familiäre frühinfantile spinale Muskelatrophie mit Läsion der Pyramidenbahn. Ein 6 jähriger Knabe erkrankt ungefähr im 4. Lebensjahre mit Gehstörung. Leichtes Umfallen und Schwanken beim Gehen, rascheres Ermüden. Die Gehstörung, die ganz schleichend begann, nahm allmählich an Intensität zu, allgemeine Abmagerung. Die Intelligenz blieb ungestört. Von 3 Geschwistern zeigt ein älterer Bruder, jetzt 8 Jahre alt, ungefähr seit einem Jahr ähnliche Symptome von Gehstörung, nur ist die Intensität der Erkrankung noch gering. Von hereditären Momenten wäre zu erwähnen, daß die Eltern zueinander verwandt sind (Cousin und Cousine).

Bei der Untersuchung findet sich eine geringe Menge Atrophie der Muskulatur des Beckengürtels. Pat. steht mit gespreizten Beinen und schwankt auch bei breiter Basis. Knie- und Hüftgelenk werden leicht gebeugt gehalten. Beim Gehen starkes Schwanken und starkes Hin- und Herpendeln des Oberkörpers, ähnlich wie bei Kranken mit Dystrophie. Es ist anscheinend die Muskulatur, die vom Darmbein ausgeht und am Oberschenkel inseriert, schwach und dadurch die Fixierung des Hüftgelenkes eine ungenügende. Der Gang des Pat. ist aber außerdem auch spastisch. Die Füße kleben am Boden. Die Patellarreflexe sind stark gesteigert, *Babinski* ist beiderseits stark positiv. Keine fibrillären Zuckungen, keine Pseudohypertrophie.

Vortragender erörtert die Differentialdiagnose dieses Falles, die sich zwischen der Diagnose von *Hoffmann-Werdnigischer* Krankheit und amyotrophischer Lateralsklerose zu bewegen hat. Der positive *Babinski* spricht für eine Läsion der Pyramidenbahn. Am besten ist das Krankheitsbild mit der Annahme erklärt, daß es sich um eine frühinfantile spinale Muskelatrophie mit Läsion der Pyramidenbahn handelt.

Pick, W.: Ein Fall von papulo-nekrotischem Tuberkulid in fast universeller Ausbreitung bei gleichzeitiger Anwesenheit eines Lichen scrofulosorum. Die Effloreszenzen bildeten sich vor ca. einer Woche zuerst an den Händen, breiteten sich aber dann rasch auf den ganzen Körper aus. Jetzt finden sich am ganzen Körper in dichter Anordnung über das Hautniveau erhabene, lividrote Knötchen, welche fast durchweg in der Mitte eine kleine Kruste zeigen. Nach Abnahme derselben sieht man, daß die Papeln im Zentrum einen kleinen Nekroseherd besitzen. In den oberen Partien des Rückens, am Halse und im Gesicht finden sich typische Effloreszenzen von Lichen scrofulosorum. Der Fall ist dadurch bemerkenswert, daß die Eruption so ausgedehnt ist und in so kurzer Zeit erfolgte. Bazillennachweis gelang nicht.

Hochsinger und **Spieler** sind von der Tuberkulosenatur des vorliegenden Exanthems nicht überzeugt. Ersterer denkt an einen akuten Ausbruch von *Lichen urticatus*.

Reuß, A. v.: Indikanurie während der ersten Lebenswoche. Während im Harn des gesunden Säuglings, besonders des Brustkindes, Indikan zu fehlen pflegt, findet man während der ersten Lebenswoche bei Brustkindern recht häufig Indikan, mitunter in beträchtlicher Menge, ohne daß pathologische Erscheinungen vorliegen würden. Bei Untersuchung von 400 Harnportionen ergab sich, daß am ersten Lebenstag niemals Indikan zu finden war, sich solches auch am 2. Tag selten nachweisen ließ, während am 3. und 4. Tag fast in der Hälfte der Fälle eine häufig sehr starke Indikanurie zu beobachten war. Als Ursache der Indikanurie kommen zwei Möglichkeiten in Betracht. Entweder ist sie durch das Vorhandensein von fäulniserregenden Bakterien, die Indol im Darm bilden, bedingt, oder es ist das Indikan parenteral entstanden und als Zeichen des Gewebszerfalles aufzufassen. Auch die Harnsäure kann bei der Genese der Indikanurie eine Rolle spielen.

Hochsinger bemerkt, daß er sich schon im Jahre 1890 mit der Indikanurie im Kindesalter befaßt hat. Er fand den Harn des Neugeborenen indikanfrei. Auch sonst fand er Indikan bei gut gedeihenden Kindern verschiedener Ernährungsarten höchstens nur in Spuren. Indikanurie ist sonst namentlich bei Tuberkulose des Säuglings und auch des ersten Kindesalters ein häufiger Befund.

Passini macht darauf aufmerksam, daß er in seiner Publikation „Über anaerobisch wachsende Darmbakterien“ erwähnt hat, daß er im Harn von 24—48 Stunden alten Säuglingen oft Indikan nachweisen konnte. Er bringt die Indikanbildung mit der Tätigkeit von fäulniserregenden Bakterien in Zusammenhang.

Menzel, K.: Ein Fremdkörper (Schnuller) in der Nase. Es handelt sich um zwei Bestandteile eines Schnullers, und zwar den Beinteil mit dem auf ihm steckenden Kautschukring, welche nach $\frac{1}{2}$ Jahr langem Aufenthalt in der rechten Nasenhälfte entfernt wurden. Die Angabe lautete, daß Pat. den Schnuller verschluckt habe. Bald darnach trat Verstopfung der Nase, sowie reichlicher Ausfluß von stinkendem schleimig-eitrigem Sekret aus der rechten Nasenöffnung auf, welche Symptome fortwährend anhielten. Diese ließen an Fremdkörper denken. Die Entfernung gestaltete sich schwierig. In der Narkose gelang es nur, den Fremdkörper zu lockern. Die Entfernung

gelang erst durch Druck von vorne auf den Fremdkörper, der so durch die Choane in den Rachen befördert wurde.

Vortragender berichtet über die in der Literatur beschriebenen Fälle verschiedenartiger Fremdkörper der Nase.

Neumann, H.: **Operativ gewonnene Präparate von adenoiden Vegetationen; ein neues Adenotom; Besprechung eines Falles von Scarlatina nach Adenotomie.** Die Präparate zeichnen sich durch ihre Größe und durch die glatte Schnittfläche an der Basis aus. Diese Entfernung in einem Stück erfolgte mit einem modifizierten *Beckmannschen* Ringmesser. Die Modifikation besteht darin, daß an dem Ringmesserstiel eine kleine Gabel angebracht ist, die durch ein Scharnier beweglich gemacht ist. Es gelingt mit diesem Instrument die adenoiden Vegetationen in einem Zuge zu entfernen, wobei dieselben auf die Gabel aufgespießt und gleich damit fixiert werden. (Die Beschreibung des Apparates siehe *Münch. med. Wochenschrift* 1909 No. 50.) Die Erfolge waren ausgezeichnet. Nebenverletzungen sind nach Meinung des Vortragenden ausgeschlossen, die primäre Blutung ist sehr gering. Nachblutungen werden nicht beobachtet.

Vortragender berichtet über einen Fall von Adenotomie, bei dem die Entfernung der Adenoiden scheinbar im Inkubationsstadium des Scharlachs erfolgte. Die starke Schwellung der Rachenmandeln, welche die Beschwerden der Patientin akut vermehrt hatte, war wohl das Initialsymptom der Krankheit. Bei akuter Zunahme von Beschwerden von seiten der Adenoiden empfiehlt *N.* daher die Möglichkeit einer Scharlachinfektion in Betracht zu ziehen und lieber mit der Ausführung der Operation zu warten.

Sitzung vom 8. Juni 1911.

Hock demonstriert einen 3 jährigen Knaben mit **Hilustuberkulose**. Klinische Untersuchung und Röntgendurchleuchtung ergab entsprechenden Befund. Vortragender erörtert die Differentialdiagnose gegen interlobäres Empyem.

Engländer: **Fieber bei orthotischer Albuminurie.** Patient, 20 Jahre alt, leidet schon seit mehreren Jahren an erwähnter Krankheit. Von den Störungen, die Patient aufweist, ist das Verhalten der Körpertemperatur am interessantesten. Bei Bettruhe ist die Temperatur normal, beim Gehen tritt Fieber bis 38° auf. Dabei ist Eiweiß im Harn nachweisbar. Patient zeigt typische Lordose nach *Jehle*. Vortragender erörtert die Frage, ob nicht Temperatursteigerung und Eiweißausscheidung mit der vermehrten Muskelaktion zusammenhängen.

Jehle betont, daß man wohl durch Muskelarbeit die Temperatur binnen 10 Minuten auf ca. 38° steigern kann. Albuminurie wird aber dadurch nicht erzeugt, wenn nicht gleichzeitig Lordose vorhanden ist. Fehlt diese, dann bekommen auch Orthotiker keine Albuminurie.

Preleitner: **Fraktur einer Exostose der Tibia.** Die Diagnose wurde durch Röntgenaufnahme bestätigt. Klinisch bestand nur starke Schmerzhaftigkeit auf Druck. Therapie besteht in Entfernung der abgebrochenen Exostose.

Bauer: **Diffuse Enzephalitis und Sklerodermie bei einem 5 jährigen Mädchen.** (Diffuse Sklerose?) Patientin soll schon seit den ersten Lebensmonaten nicht normal sein. Seit etwa 1½ Jahren schwere,

rasch zunehmende Intelligenzstörung und Verlust der Sprache und des Gehvermögens. An den Extremitäten bestehen Spasmen wechselnder Intensität, geringe Paresen, starke Ataxie. Zeitweise treten choreatiforme Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen auf. Die Haut an den Extremitäten und des Gesichtes zeigt typische Sklerodermie. Wenn auch die anatomische Diagnose nicht sicher feststeht, ist es doch wahrscheinlich, daß es sich um einen diffusen sklerosierenden Hirnprozeß handelt. Augenhintergrund normal. *Wassermann* negativ. Tuberkulinproben vor einem Jahre negativ, jetzt positiv.

Knöpfelmacher: Barlowsche Krankheit bei einem 6 jährigen Knaben.

Es handelt sich um ein in der Sitzung am 24. XI. 1910 gezeigtes Kind mit diffuser Skeletterkrankung. Es war stets im Wachstum zurückgeblieben, konnte weder gehen noch stehen. Am linken Humerus bestand Epiphysenlösung, die Knochen waren leicht brüchig. Patient klagte über Gelenkschmerzen, zeigte unregelmäßiges Fieber. Röntgenologisch war Atrophie der Knochen zu konstatieren. Das Kind starb. Die Obduktion ergab Epiphysenlösung an einem Oberschenkel, Fehlen des Periostes an einer Stelle des Humerus, wo früher eine Blutung vorhanden war, und eine Blutung über dem linken Femur mit Abhebung des Periostes.

Knöpfelmacher demonstriert weiter die Präparate eines Falles von **Phlebitis umbilicalis**. Bemerkenswert ist, daß man imstande war, die Nabelgefäße ohne Blutung zu sondieren. Man konnte mittels Sonde bis in die Vena portae vordringen.

Drey: Beobachtungen über den Zusammenhang des Längenwachstums mit der Knochenkernbildung. Das Wachstum der Extremitäten geht meist parallel dem Auftreten von Knochenkernen, es gibt aber auch Ausnahmen. Vortragender zeigt Röntgenphotographien, welche von einem 4 jährigen Knaben mit Myxödem stammen. Unter Thyreoidinbehandlung gingen die Symptome des Myxödems zurück. Das Verhalten der Knochenkern im Bereich der Fuß- und Handwurzel konnte röntgenologisch verfolgt werden. Die Entwicklung der Knochenkern zeigt keinen Fortschritt.

Hochsinger: Über angeborenen Lückenschädel. Vortragender berichtet über ein von ihm durch jetzt 6½ Monate beobachtetes Kind, das bei der Geburt folgende Knochendefekte am Schädel zeigte: An der Stelle der kleinen Fontanelle fand sich eine kreisrunde Lücke von 2 cm mit harten Rändern. Ihre Fortsetzung bildete nach vorne die auf 2 mm klaffende hartrandige Sagittalnaht, welche sich ½ cm vor der Fontanellenöffnung zu einem elliptischen, 5 cm breiten und 4 cm langen Defekt erweiterte. *Keine Zeichen von Rachitis*. Das Knochensystem ist bis auf eine Spina bifida occulta normal. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich im Zentrum des großen Defektes ein Ossifikationsherd, der sich zu einem Schaltknochen vergrößerte; im 6. Lebensmonat war die Lücke geschlossen.

Es gibt 3 Formen von kongenitalen Schädellücken:

1. *den angeborenen Lückenschädel*. Ursache entweder intrakranieller Überdruck durch Hydrocephalus oder Mißbildung gewöhnlicher Art. In diese Gruppe gehört der beschriebene Fall;

2. *den angeborenen Weichschädel*, nach *H.s* Meinung, wahrscheinlich Folge kongenitaler Rachitis;

3. *den angeborenen Dünnschädel*. Folge einer fötalen Panostitis.

Schick-Wien.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Sammelreferat.

Die Behandlung der Lues congenita mit Salvarsan.

Sammelreferat der Literatur bis Anfang August 1911.

Von

Dr. med. ERNST WELDE,

Oberarzt an der Kinderpoliklinik der Charité zu Berlin.

Gegenüber der Flut von Publikationen, die in der kurzen Zeit von 1½ Jahren über Salvarsan-Behandlung beim Erwachsenen entstanden ist, erscheint es zunächst verwunderlich, daß zurzeit erst spärliches Material über die Behandlung der kongenitalen Lues des Kindesalters veröffentlicht worden ist. Das hat seinen Grund einmal wohl darin, daß Ehrlich (1) anfangs selbst vor der Anwendung seines 606 bei jungen Kindern ausdrücklich gewarnt hat, und zwar nicht der Giftigkeit des Mittels wegen — dieses ließe sich ja abstufen —, sondern wegen der Vergiftungsgefahr, welche die Überschwemmung des Körpers mit den frei werdenden Endotoxinen aus den Millionen abgetöteter Spirochäten mit sich brächte. Es erscheint also gerechtfertigt, daß man bei der zurzeit noch bestehenden Unkenntnis der Resorptionsverhältnisse und der daraus resultierenden Schwierigkeit richtiger Dosierung allseits nur zögernd und mit größter Vorsicht an die Anwendung herangegangen ist. Allmählich hat man aber doch, ermutigt durch günstige Erfahrungen, ausgiebigeren Gebrauch davon gemacht, und schon in den nächsten Wochen werden meines Wissens die Erfahrungen einiger Kinderkliniken bekanntgegeben werden (z. B. aus der Berliner Charité und dem Dresdner Säuglingsheim). Zuvor mag ein kurzer Überblick das bisher Geleistete wiedergeben:

Im neuesten Lehrbuch der Kinderheilkunde von Feer (2) schreibt Moro: „Wenn nicht alles trügt, so wird das neue Mittel Ehrlichs „606“ über kurz oder lang vielleicht dazu berufen sein, die Quecksilbermedikation zu verdrängen. Jedenfalls berechtigen die ersten Mitteilungen über die praktischen Erfolge zu großen Erwartungen.“ (September 1910.) In einer Anmerkung vom März 1911 heißt es dann: „Bei älteren Kindern scheinen die Erfolge jenen zu gleichen, die man beim Erwachsenen mit diesem Mittel erzielt hat. Über den Effekt der Salvarsanbehandlung bei Säuglingen sind jedoch die Ansichten vorläufig noch sehr geteilt.“

Einige Monate zuvor hatte K a s s o w i t z (3) in seinem Lehrbuch geschrieben: „Über das neue Arsenpräparat von E h r l i c h - H a t a besitze ich keine eigenen Erfahrungen. Die spärlichen Berichte über dessen Anwendung bei Kindern mit angeborener Syphilis machen mir aber nicht den Eindruck, als ob die gerade in diesen Fällen so außerordentlich wirksame Quecksilberbehandlung hier durch die neue Therapie übertroffen würde.“

Die Urteile weiterer Autoren sollen weiter unten gegenübergestellt werden. Zunächst zu den Fällen selbst! Wir müssen da unterscheiden zwischen direkter Behandlung des Kindes und indirekter, bei der man versucht, dem Säugling das Medikament auf dem Umwege durch die Milch der Mutter resp. Amme, durch Serum oder durch Tiermilch beizubringen.

Indirekte Methoden.

T a e g e (4) *injizierte der luetischen Mutter* (Exanthem, Kondylome etc.) 10 Tage post partum 0,3 „606“. Außer bei der Mutter auch beim gestillten Kind schneller Rückgang der Hauterscheinungen und allgemein. Besserung. *Arsen* konnte in der Milch *nicht* nachgewiesen werden. E h r l i c h (1) erklärte sich diese erfolgreiche Behandlung damit, daß das plötzliche Abtöten der Spirochäten eine große Menge von Endotoxinen frei mache, diese veranlaßten das Entstehen von Antikörpern, und diese letzteren gingen in die Milch über. T a e g e verlangt also: Die infizierte Mutter solle stillen und von Anfang an injiziert werden, oder das Kind solle eine vorher injizierte Amme bekommen.

Dieselbe Forderung stellt D u h o t (5) auf, nachdem auch er durch Injektion der luetischen Mutter (0,5 und 0,45) einen schnellen Erfolg bei Mutter und Kind erlebt hatte. Auch hier war in der Milch *kein Arsen* nachweisbar. D u h o t geht aber einen Schritt weiter, indem er sagt: „Die durch Spirochätenvernichtung frei werdenden Endotoxine richten keinen großen Schaden an, weil sie zum Teil durch die Antitoxine von der Mutter her neutralisiert werden. Man muß aber damit rechnen, daß gelegentlich ein übrig gebliebener Rest von Spirochäten wieder aufflammt. Deshalb empfiehlt sich dann bei gutem Kräftezustand des Kindes auch bei ihm eine Infektion“.

Gute Resultate beobachteten außerdem: D o b r o v i t s c h (6). Ein Brustkind, 4 Monat, starkes, zum Teil nässendes Syphilid. Starker Schnupfen, Rhagaden. Mutter erhält 0,6 injiziert, gut vertragen. 4 Tage post inject. beginnende Heilung des Kindes; Nase freier. *Milchsekretion* hatte trotz Fiebers der Mutter nicht abgenommen.

M a l i n o w s k i (7) injizierte 3 Mütter. 2 mal Koryza des Kindes schnell geschwunden, 1 mal nur das Exanthem (mußte wiederholt werden).

S e q u e i r a (8) injizierte 2 Mütter. Guter Erfolg bei den Kindern.

M a r s c h a l k ó (9). Bei 1 Fall prompte Besserung, bei 2 Fällen Exitus (moribund), 1 Kind mit schwerer viszeraler Lues wurde zuerst selbst injiziert 0,02 (bei 4 kg Gewicht). Innerhalb 1 Woche sichtliche Erholung. Nun noch Mutter injiziert, danach noch schnellere Besserung.

F r e u n d (10). 4 monatlicher Säugling. Mutter erhält 0,45.

5 Wochen post inject.: Kind deutliche Besserung und Wassermann — (Mutter noch W. ++).

Fr. von Torday (11). Heilung durch die Mutter ist für den Säugling das beste. Hierfür wird ein charakteristischer Fall angeführt.

Neißer (12). 1 Fall. Sehr günstiger Erfolg.

Raubitschek (13). Gute Erfolge in 22 Fällen.

Scholtz (14). Mutter 0,5 injiziert; danach schnelles Abheilen des Exanthems und der Rhagaden. *In der Milch nur minimale Spuren Arsen nachweisbar.*

Diesen wenn auch minimalen Übergang von Arsen in die Milch bestätigt Bornstein (15), der fand, daß das Präparat bei schwangeren Frauen in die Placenta, bei stillenden in die Milch überging.

Diese Ansicht wurde in neuester Zeit dahin erweitert, daß dieses Arsen sich noch in Bindung mit dem Amidobenzolring befindet [Bornstein u. A. Bornstein (87).]

Diesen günstigen Erfahrungen stehen nun aber eine Reihe von Mißerfolgen gegenüber.

Escherich (16) behandelte 3 Fälle durch Injektion der Mutter. Die Injektionen wurden gut vertragen, es konnte aber die Entstehung von Rezidiven nicht verhütet werden.

Rosenthal (17) sah bei einem Säugling dabei keine Heilung, sondern Verschlechterung. Übergang zu Hg mit gutem Erfolg.

Ritter (18). 2 Fälle ohne Erfolg behandelt (siehe Peiser!).

Oppenheim (19). Mutter 0,5 injiziert. Erfolglos. Danach Kind selbst injiziert, darauf Erfolg.

Spiethoff (20). Säugling, 3 Monate, Syphilid. Mutter erhält 0,75 subkutan. Nach 6 Tagen noch kein Erfolg. Kind deshalb abgesetzt (Warum? Verf.). 0,03 injiziert. Danach Besserung. Nach Spiethoffs Ansicht hatte also wohl die Mutter zu wenig Spirochäten, um genug Endotoxine zu liefern, er würde deshalb die direkte Injektion des Säuglings bevorzugen.

Peiser (21) injizierte der Mutter eines Säuglings mit prognostisch ungünstiger viszeraler Lues 0,5. Zunächst Besserung des Kindes, nach 17 Tagen *Exitus*. Obduktion: Lues, Osteochondritis und sekundäre Pneumonie. Leber und Nebennieren frei von Spirochäten. Wassermann der Mutter — geworden.

Ein 2. Säugling *verstarb* 8 Tage nach Injektion der Mutter mit 0,4 trotz anfänglicher Besserung. Sektion: Bronchopneumonie. Nebennieren enthalten Spirochäten. Also nach Peisers Ansicht ein Versager! Milch enthielt *kein Arsen*. Peiser meint, daß in beiden Fällen die sekundäre Pneumonie nicht schuld sei am *Exitus*. Man könne vielmehr aus beiden Fällen den Schluß ziehen, bei der Behandlung der kongenitalen Syphilis des Säuglings auf die Methode der Injektion von „606“ bei der stillenden Mutter sich nicht ausschließlich zu verlassen.

Diese Ansicht hatte Ehrlich (1) schon in seiner Chemotherapie der Spirillosen ausgesprochen. Er befürwortet, bei diesen Säuglingen nach Rückgang der schweren Erscheinungen sofort eine Injektion mit relativ großen Dosen (0,01—0,015 pro Kilo) anzuschließen, um den durch

das Serum nicht abgetöteten Spirochätenrest zur vollständigen Abtötung zu bringen, bevor ein Rezidiv auftritt. Bei den ungünstigen Resultaten, die mit 606 bei Lues neonatorum erzielt worden sind, scheint ihm dieser Modus procedendi der beste zu sein [ebenso S c h r e i b e r (90)].

Einen Mißerfolg dieser Behandlungsart berichtete aber in letzter Zeit v. B ó k a y (22). Mutter erhielt 0,5 injiziert (neutrale Suspension). Kein Erfolg beim Kind; deshalb 0,045 beim Säugling. Nunmehr Abblasen der Hauterscheinungen, Wassermann —; trotzdem nach 10 Wochen *Rezidiv*.

P l a u t (23) berichtet ebenfalls von 2 nur teilweisen Erfolgen und meint, da auch er in der Milch kein Arsen nachweisen konnte, es müsse sich um den Übergang von *Immunstoffen* handeln.

Diese Anschauung, daß mit der Milch resp. dem Serum *Antikörper* übergehen, hat eine weitere Stütze noch dadurch erhalten, daß es P l a u t , M e i r o w s k y , L. M i c h a e l i s und S c h o l t z gelungen ist, durch *Injektion von Blutserum frisch geheilter, mit 606 behandelter Fälle* eine deutliche Beeinflussung syphilitischer Erscheinungen herbeizuführen. S c h o l t z (14) meint daraufhin, daß bei hereditärer Lues, wo die Injektion von 606 Bedenken hat, eine solche Serum-Therapie möglicherweise recht wirkungsvoll und empfehlenswert sein könne.

M e i r o w s k y und H a r t m a n n (24). Säugling von 3 Wochen. mit typischen Hauteffloreszenzen erhält Serum von Patienten die 2 bis 14 Tage vorher injiziert wurden. 2 Tage nach der 1. Injektion Rückgang der Hauterscheinungen. 3 Tage nach der letzten Injektion (insgesamt 86 cm³ Serum) noch Koryza und Periostitis am rechten Arm. Also: Rückgang der Hauterscheinungen, aber Syphilis selbst nicht verdrängt, wozu nach Ansicht der Autoren größere Mengen nötig sind.

Während also in diesen eben erwähnten Fällen dem direkten Übergang des Medikamentes keine Rolle zuerkannt wurde, glauben einige Autoren an die Wirkung des in die *Milch übergegangenen Arsens*. J e s i o n e k (25) konnte in der Milch zweier injizierter (0,5)luetischer Mütter Arsen nachweisen, wahrscheinlich deshalb, weil intravenös injiziert wurde. Entgegen T a e g e (4), D u h o t (5) u. A. konnte er bei den Kindern an der Brust keine Heilung beobachten, wohl aber ein auffälliges akutes Auftreten eines allgemeinen Syphilids nach Injektion der Mutter. J e s i o n e k erklärt sich dieses Phänomen durch Übertritt reichlicher Endotoxine (neben Arsen und Antikörpern) von der Mutter auf das Kind und eine Summierung mit den im Kindeskörper gebildeten Endotoxinen etc.; rät also von dieser indirekten Behandlung ab. Er hat aber durch *Salvarsaninjektion einer gesunden Ziege, in deren Milch deutlich Arsen nachweisbar war*, einen Heilerfolg gesehen bei einem 5 jährigen Kind mit akquirierter Lues (Haut und Schleimhaut); er hält also das Arsen für das wirksame Prinzip.

B o r n s t e i n und A. B o r n s t e i n (87) sahen dagegen bei einem Säugling, der mit der Milch einer mit S. gespritzten Ziege behandelt wurde, keinen Erfolg. Sie enthält weniger Arsen als die Frauenmilch.

Chrzelitzer (26). Säugling, 6 Wochen, mit Pemphigus syphilit. Von *gesunder Amme* (!) gestillt, die über die Ansteckungsgefahr unterrichtet ist. Amme entschließt sich zur Injektion von 0,5. Gut vertragen. Die Symptome heilen beim Kinde gut ab. Amme bis jetzt frei von luetischen Symptomen.

Leider sind die Trinkmengen nicht bekannt gegeben. Es wäre das deshalb interessant, weil Noeggerath (27) der Ansicht zuneigt, daß eine Abheilung besonders der Hauteffloreszenzen und Lähmungserscheinungen durch Einschränkung der Nahrung bewirkt werden kann, wie er schon bei 3 luet. Sgl. beobachtet hat, die allerdings mehr oder mindere Zeichen exsudativer Diathese darbieten. Ein Säugling mit Parrotscher Pseudoparalyse und maculopapulösem Exanthem, Wassermann +, Spirochäten +, erhielt pro Kilo 0,008. In 2 bis 3 Wochen Parrot geschwunden. Wassermann + (nach 4 Monaten). 4 Monate post inject. *Rezidiv*. Zunächst nicht wieder spezifisch behandelt, sondern knapp ernährt (Allaitement mixte). Dabei Schwinden der Hauterscheinungen.

Bei diesen geteilten Ansichten über das Übergehen von Arsen resp. die Wirksamkeit des Übergangenen durch die Milch sind die kurzen Mitteilungen von Uffenheimer (88) und Marx (89) recht interessant, die darauf hinweisen, daß der Gedanke, hereditär luetische Kinder dadurch zu heilen, daß man das Medikament (Hg) einen Tierkörper passieren läßt (Eselin, Ziege), schon recht alt ist (1760!).

Die Zahl der soeben angegebenen Fälle kann natürlich, besonders im Hinblick auf die meist rudimentäre Form der Mitteilung, heute noch kein kritisches Urteil gestatten. Die günstigen Erfolge haben aber bereits dazu geführt, die indirekte Beeinflussung des Säuglings so frühzeitig als möglich zu versuchen, nämlich noch vor der Geburt. Die Berichte hierüber sind ebenfalls zu wenig ausführlich, um schon ein klares Bild zu ermöglichen, und die Geburt eines Kindes ohne luetische Symptome sind eben noch kein Beweis für die Wirksamkeit des Salvarsans in der Schwangerschaft.

Scholtz (14) injizierte 3 luetischen Schwangeren im 3., 5. und 7. Monat „ohne Schaden für den Föten“ 0,4 und 0,5.

Langes (28) injizierte 1. Gravidae ohne manifeste Zeichen von Lues, (aber Wassermann+), 0,3. Kinder (Nabelschnurblut) (Wassermann—), keine Lueszeichen. Wurden gestillt, entwickelten sich gut.

2. Entbundene mit Lueszeichen $\frac{1}{2}$ —1 Tag post partum. Kinder meist Wassermann—, aber zur Hälfte mit Zeichen manifester Lues. Wurden gestillt, (gute Zunahme); die übrigen bekamen keine manifesten Zeichen. Ein Kind mit schwerem Pemphigus und viszeraler Lues. Kam zum Exitus.

Die Salvarsantherapie kann also nach L.s Ansicht in der Schwangerschaft gar nicht früh genug einsetzen. Die Kinder (mit und ohne Lues-symptome) an die Brust der injizierten Mutter anlegen; direkte Behandlung des Kindes nur bei manifesten Symptomen!

Alvarez Sainz de Aja (29) warnt vor intravenöser Injektion der Mutter, weil das bei der Mutter eventuell auftretende Fieber für das Kind gefährlich werden könne.

S c h r e i b e r (90) injizierte 12 Schwangere ohne Störung der Schwangerschaft.

B a i s c h (30) meint, Gravidae vertragen die Injektion immer gut, ohne Unterbrechung der Schwangerschaft; er hofft, damit gesunde Kinder zu erzielen.

Weniger günstige Erfolge sprechen aus einer kleinen Zusammenstellung von M u c h a (31). Er injizierte 2 mal im 3. Monat 0,4 intravenös, 0,5 intraglut. 3 Tage post inject. Abort. 1 mal im 7. Monat 0,4 subkutan: am normalen Ende der Gravidität Kind mit Koryza und Wassermann +. 1 mal im 7. Monat 0,4 intraglutäal: am normalen Ende der Gravidität gesundes Kind mit Wassermann —, aber nach 3 Monaten papulöses Exanthem. In weiteren 4 Fällen *zunächst* (!) guter Erfolg. Am Ende der normalen Gravidität gesunde Kinder mit Wassermann —.

Bei der Betrachtung der

direkten Methode

mögen zunächst die günstigen und ungünstigen Urteile der Autoren gegenübergestellt sein, die sich entweder gar nicht auf eigene Erfahrungen oder doch nur auf ganz vereinzelte oder nur aphoristisch veröffentlichte Fälle stützen.

Zu ablehnenden Urteilen kommen:

N e u m a n n (32) (F o u r n i e r): „Bei hereditärer Lues scheint es zu versagen.“

A n o n y m e r (!), französischer Autor, (La clinique infantile, 1910, No. 22), bezeichnet das S. als gefährlich für Kinder.

H a u c k (33) glaubt, bei Säuglingen von der Salvarsantherapie abraten zu müssen, da 2 von ihm behandelte Fälle bei der Autopsie schwere Veränderungen des *Nierenparenchyms* aufwiesen. Später berichtet H a u c k (34) von einem guten Erfolg.

K l i n g m ü l l e r (35) hält Salvarsan für kontraindiziert bei Neugeborenen.

A l b r e c h t (36) erlebte 2 Todesfälle (moribunde Kinder) mit starken Nekrosen.

F i s c h e r (38) sah eine schwere toxische Polyneuritis bei einem Mädchen von 18 Monaten nach intraglutäaler Injektion von 0,3.

M a r s c h a l l (39) Energischer Protest gegen die Verwendung des Salvarsans zur Behandlung der Säuglingslues (keine eigenen Erfahrungen).

O p p e n h e i m (19). 7 Kinder mit Lues congenita injiziert, 0,007 pro Kilo. Hauterscheinungen schnell geschwunden. Wassermann +. Bei Hg bessere Dauerwirkung.

W e l a n d e r (41). 13 und 14 jährige mit Lues congenita erhielten 0,2 subkutan. 1 mal schwanden gummöse Geschwüre im Schlund. 3 kleine Kinder, weil Wassermann +, erhielten 0,04, 1 kleines Kind mit Periostitiden mit 0,03 *erfolglos* behandelt. Hg und Jod Besserung.

M e r k e l (42). 1 Säugling, 2½ Monate, intraglutäal injiziert. 14 Tage danach *Exitus* an Nephritis parenchymatosa (s. unten!).

v. T o r d a y (11) hält die Resultate nicht für besser als diejenigen mit Hg. Er warnt vor direkter Behandlung, weil der Säugling empfindlich sei gegen Salzlösungen und Arsen.

Viel größer ist dagegen die Zahl der Autoren, die *gute Resultate* beobachtet haben:

B e t t m a n n (43). Nur wenige Fälle. Die Beeinflussung war eine gute.

T a e g e (44). Gute Resultate bei 3 Fällen von Lues congenita.

M ü l l e r (45). 1 Säugling, 6 Monate, schweres Exanthem, schlechteste Prognose, 0,03 subkutan, prompte Wirkung.

M c. D o n a g h (46). 15 jähriges Mädchen mit Tertiärererscheinungen 0,3. Nach 10 Tagen klinische Heilung. Wassermann blieb +.

G a l e w s k y (47). 3 Säuglinge mit gutem Erfolg direkt behandelt.

Z i e l e r (48). 15 jähriger Knabe mit ausgedehnter tertiärer Syphilis der Schädelknochen und der Haut, Leber- und Milzvergrößerung (Nieren ohne Besonderheiten). 0,5 *intravenös* in 3 Dosen innerhalb 3½ Wochen. Schnelle Vernarbung der Ulzerationen. Leber und Milz wenig verändert. Wassermann nach 3½ Monaten noch +.

E. L e s s e r (49) schreibt „die Erscheinungen der Lues congenita verschwinden auffallend schnell. In 2 Fällen von P a r r o t s c h e r *Lähmung* wurde am 2. oder 3. Tag der Arm wieder bewegt, Schmerzhaftigkeit verschwunden. Von 9 Kindern im Alter von 5—12 Wochen mit Salvarsan behandelt kein Exitus, während in den beiden Vorjahren 40 pCt. starben. Man hat also das Salvarsan mit Recht als eine lebensrettende Operation bezeichnet.“

T o m a s c z e w s k i (50). „Auch in den ersten Wochen und Monaten hat erfahrungsgemäß die Salvarsantherapie unbedenkliche und ausgezeichnete Erfolge geboten.“

P l o e g e r (51) sah 2 mal Genesung nach 0,1 und 0,15 (aber Nekrosen; siehe unten!).

S o l t m a n n (52) prophezeit, besonders auf Grund eines eklatanten Falles, der Salvarsantherapie eine große Zukunft.

S t r e i t z (53) sah gute Erfolge bei 3 Säuglingen, von denen zwei *intravenös* injiziert wurden (in die freigelegte Armvene!).

S c h o l t z (14). Säugling, 4 Wochen mit ausgebreitetem Pemphigus syphilitic. erhält 0,4. Vorzüglicher Erfolg. Das elende, 6½ Pfund schwere Kind ist schnell geheilt, hat gut zugenommen.

H e u c k und J a f f é (54). 8 mg pro Kilo; gute Erfolge.

M u l z e r (55). „Lues congenita wird sehr gut beeinflusst. Wassermann bleibt allerdings bei Säuglingen fast immer +.“

P i c k (56). 1 Säugling, 4 Monate, maculo-papulöses Exanthem, erhält 0,06. In 12 Tagen Heilung.

S p i e t h o f f (20). 1 Säugling, 2 Monate, Unterernährt (3070 g). Papulo-pustulöses Syphilid. Infiltrat der Lippen, Koryza. Osteochondritis. 0,02 intramuskulär in monacider Lösung. Nach 12 Tagen alle Erscheinungen gebessert, *bis auf Koryza*. Allgemeinbefinden besser.

I v a n j i (57). 1 Kind mit Lues congenita. Lymphom am Hals, schnell zurückgebildet.

H e r x h e i m e r und S c h o n n e f e l d (58). Bei Säuglingen und Kindern wurden mit bestem Erfolg 0,02—0,05 angewandt.

H a l b e r s t ä d t e r (59). Im allgemeinen 0,008—0,01 pro Kilo. Appliziert jetzt nicht mehr die Volldosis auf einmal, sondern verteilt dieselbe unter Benutzung von 10 proz. Vasenol-Suspensionen auf 3 Injektionen in Abständen von je 1 Woche. Negativwerden des Wassermann wurde nicht gesehen.

S e q u e i r a (8). 1 Säugling, 2 Wochen. Schwere Hauterscheinungen (fast moribund). 0,02 intramuskulär. Nach 3—4 Tagen Abheilen aller Erscheinungen. Zur Sicherung des Effektes 2 Wochen später nochmals 0,06 subkutan. Injektionsstellen brachen auf, fistelten längere Zeit (siehe unten!). Enderfolg unbekannt.

C. F r ä n k e l und G r o u v e n (60). 1 Säugling, 6 Wochen. Trotz Kalomel zunehmende Atrophie, 0,05 bewirkte sichtbar günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens. 1 Säugling, 2 Monate, hereditär luetisch mit *epileptischen Anfällen*, 0,05. Sistieren der Anfälle, die allerdings später wieder auftraten.

M e n n a c h e r (61). 1 Fall, 1 Jahr 7 Monate, 8130 g. *Hydrocephalus*, häufig schwere Krämpfe. 0,1 intraglutäal, Lokales Infiltrat. Krämpfe nach der Injektion weniger, Kind wird geistig regsamer (Blutbefund siehe unten!).

S t ü m p k e (62) hält die Salvarsantherapie für die Methode der Wahl bei frischer Säuglingslues. Dosierung nach Kilo.

Diese Urteile können für uns zunächst deshalb nicht von größerem Interesse sein, weil sie entweder ganz der eigenen Erfahrung entbehren, oder sich nur auf vereinzelte Fälle beziehen, die nicht ausführlich genug veröffentlicht worden sind, um daraus Schlüsse über die Brauchbarkeit des Salvarsans ziehen zu können. Ich wende mich deshalb jetzt den Autoren zu, die ihr Urteil auf eine größere Zahl von Fällen aufbauen und ihr Material in mehr oder weniger ausführlichen Krankengeschichten einer kritischen Beurteilung zugänglich gemacht haben. Um bei der Beurteilung der einzelnen für die Heilwirkung wichtigen Faktoren (Lösung, Dosierung, Applikationsort etc.) Wiederholungen zu vermeiden, gebe ich zunächst die Fälle kurz wieder.

M i c h a e l i s (64) demonstriert am 6. VII. 1910 1 Säugling von 5 Wochen mit maculo-papulösem Exanthem, großer Milz. Wassermann ++. Injektion von 0,06 in *neutraler Suspension* intraglutäal, mit breiter Kanüle in eine (!) Seite (als Depot!). Schon nach 8 Tagen wieder vorgestellt. Sichtbare Erscheinungen geschwunden, noch Schnupfen. Nach 25 Tagen *Exitus* infolge *Gesichtserysipel*. Sektion: keine syphilitischen Veränderungen. Organe: Spirochätenfrei.

3 weitere Fälle:

2 Säuglinge mit schwerster visceraler Lues konnten durch Injektion nicht mehr gerettet werden, *Exitus* 24 Stunden post inject.

1 Säugling 0,025 in einen (!) Glutaeus. Nach 24 Stunden deutlicher Herxheimer, nach weiteren 24 Stunden Abblassen des Exanthems. Geht jetzt gut.

W e c h s e l m a n n (65). 1 Kind, moribund, mit L i t t l e s c h e r

Krankheit. 0,03 intramuskulär. Gut vertragen. Nach 14 Tagen *Exitus*. Organe: Keine Veränderungen durch Arsenschädigungen.

5 Säuglinge, 1—5 Monate, mit schwerstem Pemphigus syphiliticus. 0,015 (2 mal) — 0,033 intramuskulär.

Überall rapider Rückgang der Erscheinungen, aber in einigen Fällen Temperatursteigerung, auffällige Anämie, 2 mal ein eigenartiger Opisthotonus. 2 Kinder genesen (1 mal Wassermann — geworden). 3 *Exitus*. Sektion: Keine Arsenintoxikation. Wahrscheinlich also Überschwemmung mit Endotoxinen etc. Einige Moulagen dieser Fälle sind bereits auf der Dresdner Ausstellung zu sehen!

Später nur 0,015—0,02, injiziert nach 8 Tagen wiederholt. Dabei kein *Exitus*, ebenso gute Reaktion der Erscheinungen.

M i c k l e y (66). 5 Fälle, 1—3 Monate. Mäßiger Pemphigus, 2 mal P a r r o t s c h e Pseudoparalyse am Arm, großpapulöse Exantheme. Mundrhagaden, Koryza etc. 0,03—0,05 A l t s c h e Lösung intraglutäal.

Besonders schneller Rückgang der Exantheme, des Pemphigus (nach wenigen Tagen Resorption der Blasen). Auffallend schnelle Rückbildung der Bewegungsstörung, der Osteochondritis syphilitica.

1 Kind schon 2 Tage (!) post inject. Arm bewegt. Beide Fälle nach 2 Wochen (!) *völlige Heilung der Knochenaffektion*.

E s c h e r i c h (16). 6 Fälle. 0,04—0,06. Zuerst in Methylalkohol-Lösung, dann in Emulsion nach M i c h a e l i s, zuletzt Aufschwemmung in Öl. In einigen Fällen Temperatursteigerung bis 39,5 (2 Tage); Infiltrat der Glutäalgegend. Nach 3—4 Tagen Hauterscheinungen gebessert (Spirochäten nach 24 Stunden verschwunden. Ulzeröse Prozesse schnell überhäutet. *Aber langsamer Rückgang der Rhinitis*. Allgemeinbefinden immer wesentlich besser. *In allen Fällen*, auch bei 0,1, *Rezidive*, bei manchen Fällen auch nach der 2. Injektion. 1 Fall mit Epiphysenlösung obduziert: Apposition gesunden Knochens post inject.

K a l b (67). 8 Fälle. Bis 4 Monate 0,02—0,03 intraglutäal; 9—10 jährigen 0,1—0,2 intraglutäal. Ein *Exitus* bei Kind mit viszeraler schwerer Lues und schwerer Allgemeinerkrankung. Sonst ohne Zwischenfälle gut vertragen. 1 mal Hörvermögen rasch gebessert.

Zuerst schwindet Exanthem, dann Periostitis, dann Pseudoparalyse. Koryza kann auch länger dauern.

H o c h s i n g e r (68). 5 Fälle. Zunächst nur kräftige Säuglinge behandelt. 0,015 *pro Kilo* in Paraffin-Emulsion intraglutäal. Kleine Infiltrate, sonst keine Schädigungen.

1. Brustkind, 2½ Monate, papulöses Exanthem. 0,08 (auf 5 kg). Innerhalb 1 Woche Rückgang der Hautsymptome, Verkleinerung der Leber. In der 7. Woche *Rezidiv*. Soll reinfiziert werden (E h r l i c h selbst brieflich dazu geraten).

2. Säugling, 7 Wochen, P a r r o t s c h e Lähmung, Epiphysenlösung. 0,07 (auf 4100 g). Nach 5 Tagen Arm bewegt. Epiphysenlösung heilte langsamer.

3. Säugling, 10 Monate, Kondylome, Papeln, Koryza, große harte Leber, Phalangitis syphilitica. 0,1 (auf 7 kg). Nach 10 Tagen nur geringe Besserung der Hauterscheinungen, sonst unverändert. Deshalb inner-

lich *Protojoduret*. Besserung in wenigen Tagen. Nach *H.s* Ansicht ein *Versager*!

4. Mädchen 12 Jahre, Lues hereditaria, periostitische Gummen an Schienbein und Vorderarm. 0,15. Vorübergehende Besserung.

5. Knabe, 9 Jahre, Lues tarda., Synovitis des Kniegelenkes und Keratitis parenchymatosa. 0,15. Konnte nach 3 Tagen gehen, nach 1½ Wochen lesen.

H a n s R i t t e r (69). 11 jähriges Mädchen mit Ausschlag geboren. Im 4. Jahr Augenentzündung, Ozaena, Perforation des weichen Gaumens, 0,3. *Aufblühen*. Heilung des Gaumendefektes.

1 Säugling, 3 Monate, 4000 g, Dekrepit., Pemphigus, 0,05. Tod nach 5 Tagen. Fibrinöse Peritonitis mit Ascites.

1 Säugling, 3 Monate, 5000 g, maculo-papulöses Exanthem, 0,05. Nach 3 Wochen geheilt.

R i e t s c h e l (70) behandelte 20 Säuglinge. Anfangs 0,008 pro Kilo, dann 0,02, jetzt 0,1 (pro Kind) in A l t s c h e r Lösung, subkutan und intramuskulär. Bei subkutaner Injektion häufiger Nekrosen als bei intramuskulärer.

Zwar *kein Exitus*, aber auch keine sichere Heilung. In den meisten Fällen Rezidive. Wassermann nur 1 mal vorübergehend —, sonst stets + geblieben. „Salvarsan ist als unterstützendes Heilmittel willkommen, Hg beim Säugling schonender, wird nicht ganz verdrängt werden.“

D ö b l i n (71). 6 Säuglinge im Alter von 3 Wochen bis 3 Monate. 0,025—0,06 *subkutan und intramuskulär* (allein gegebene Methode!).

2 mal in schwach alkalischer Lösung, dann nach B l a s c h k o. *Örtlich*: Nur derbe Knotenbildung, die sich nicht rötete, nicht exulzerierte, langsam zurückging, ohne zu verschwinden.

Augenfällige Beeinflussung derluetischen Hauterscheinungen, weniger der viszeralen. Bei 2 *Autopsien*: Spirochäten —. Allgemeinbefinden nicht beeinflusst (Kinder blieben blaß). Eventuelle Zunahme ist als toxische Wirkung anzusehen.

Kritik: Elende Säuglinge ausschließen! 0,03 Dosis letalis bei Säuglingen bis 3. Monat. 0,01—0,02 Dosis tolerata (= 5—6 mg pro Kilo). Prognose quoad Rezidiv ungünstig. Etappenbehandlung! Dabei jeweils die möglichst kleine, weil möglichst unschädliche Dosis injizieren!

J o h. v. B ó k a y (22) (mit V e r m e s und Z. v. B ó k a y). 13 Säuglinge bis 1 Jahr (Minimum 5 Wochen. *Gut genährte Kinder an der Brust*. 10 Kinder älter als 1 Jahr. Zuerst 0,005, dann 0,008—0,01 pro Kilo. Bei langsamem Rückgang der Symptome und + bleibend. Wassermann nochmals, auch 3 mal Injektion nach 3—5 Wochen.

Anfangs 12—17 cm³ in beide *Glutäen*. Später 7 cm³ in einen *Glutaeus*. *Niemals intravenös*! Zuerst Methylalkohol-Lösung. Aufgegeben wegen schlechter Erfahrungen an Prager Klinik. Dann Glykol-Lösung. Aufgegeben wegen schmerzhafter Infiltrate und Nekrosenbildung. Dann *neutrale Suspension* (mit Essigsäure und Natronlauge) nach W e c h s e l m a n n. Weniger Infiltrate.

Beobachtungsdauer 14 mal: länger als 6 Monate, 6 mal: 2—4 Monate 6 mal kaum 2 Monate.

Nur vereinzelt höhere Temperaturanstiege, die schnell wieder abfielen. 2 mal Herxheimersche Reaktion.

Gewichtsanstieg (bis auf einen Fall) befriedigender als durchschnittlich bei Hg-Behandlung (Trinkmengen leider nicht angegeben! Verf.). Keine bedeutenderen Verdauungsstörungen.

Auffallend: Schnelle Besserung des Exanthems, Epithelisierung der ulzerösen Stellen, Lippenrhagaden, Infiltration der Hände und Fußsohlen, Osteochondritis, Parrotsche Lähmung (3—5 Tage Schmerzen weg, 2—3 Wochen geheilt, Paronychie. Schneller Rückgang der Koryza/

Hydrocephalus bei einem Säugling zum Stillstand gekommen, bei einem Hydrocephalus mit schweren spastischen Erscheinungen, keine Beeinflussung.

Milztumoren gingen zwar zurück, blieben aber hypertrophisch auch in Fällen, wo Wassermann — geworden.

In der 6.—8. Woche wurde bei einigen Fällen Wassermann —, bei Rezidiv wieder +.

Also: In befriedigendem Zustande befindliche, natürlich genährte Säuglinge 0,01 pro Kilo intraglutäal gut vertragen.

Raschheit der symptomatischen Heilwirkung dem Hg überlegen.

Ob Dauerheilung möglich, noch unentschieden. Einzelheiten bei der Salvarsanbehandlung des Kindesalters noch nicht endgültig festgestellt.

W e l d e (72) (vergl. R i e t s c h e l). 21 Fälle, davon 16 Säuglinge, teils nur mit Salvarsan, teils kombiniert mit Protojoduret behandelt. Meist A l t s c h e Lösung, einige Male Aufschwemmung in Ol. olivar. 0,01 pro Kilo — 0,1 pro dosi.

Subkutan und intraglutäal. Dabei meist Infiltrate und Nekrosen. Temperatursteigerung (bis 39,5).

Schnelles Schwinden der Haut- und Schleimhauterscheinungen (Spirochätenzerfall). Mehrmals H e r x h e i m e r s c h e Reaktion. Besserung des blassen Aussehens. Schnupfen wenig beeinflusst. Wassermann nur 1 mal vorübergehend negativ. Rezidive beobachtet.

Letzte 5 Fälle intravenös injiziert: perkutan in die Kopfvenen (2 mal Jugularis externa). Mit Kochsalzlösung oder Aq. dest. sterilisat. verdünnte alkalische Lösung. Schwierige Technik!

S c h r e i b e r (90). Säuglinge intramuskulär injiziert mit alkalischer Lösung. 1 Säugling, 4 Monate, intravenös 0,01 gut vertragen (nach Schreibers Ansicht „wohl mehr ein Kuriosum“). Gewöhnlich leichte Temperatursteigerung und Infiltrate, die aber zurückgehen. Beginn mit 0,008 (bei schwächlichen Säuglingen). Nach 14 Tagen steigende Dosis (0,01). Ältere Kinder intravenös! Mißerfolge beruhen auf fehlerhafter Technik! Dauererfolge noch unbekannt. Eine Salvarsan-Infektion leistet so viel wie gute Schmier- oder Spritzkur.

Fassen wir also aus den angeführten Fällen das Wichtigste nochmals kurz zusammen:

Von Lösungen resp. Emulsionen wurden verwendet: Die monacide Lösung (von Ehrlich), M. v. Zeißl (40), Spiethoff (20), Fränkel und Grouven (60), Escherich (16), v. Bókay (22) (auch Glykollösung verwendet).

Altsche Lösung (92) (alkalisch): Mickle (66), Rietschel (70) Döblin (71), Martius (79), Welde (72).

Neutrale Suspension. a) aus saurer Lösung hergestellt nach Blaschko (93), Döblin (71).

b) aus alkalischer Lösung hergestellt nach Wechselmann und Lange (94), v. Bókay (22).

Nach L. Michaelis (64), Michaelis (64), Hauck (33), Escherich (16), Martius (79), Baisch (75).

Aufschwemmung in Paraffin liquid. nach Kromayer (95), Ploeger (51), Hochsinger (68), Herxheimer (81).

Aufschwemmung in Öl [Volk und Lipschütz (96), Isaak (97)], Escherich (16), Welde (72).

„Joha“ empfiehlt (auch für Säuglinge) Schindler (101).

Intravenöse Applikation mit entsprechenden Verdünnungen obiger Lösungen nach Iversen (98), Schreiber und Hoppe (99) und Weintraud (100), Welde (72), Schreiber (90), Streitz (53).

Leider haben die meisten Autoren gar nicht mitgeteilt, welche Lösung im einzelnen Fall zur Verwendung gekommen ist, so daß es mir nicht angängig erscheint, aus den spärlichen vorliegenden Angaben Schlüsse ziehen zu wollen auf die Brauchbarkeit der einzelnen Methoden [cf. Schreiber! (90)].

Die Dosierung ist in den meisten Fällen auf Anraten von Ehrlich (73, 74) und Wechselmann so vorsichtig wie möglich, d. h. 0,005—0,008—0,01 pro Kilo Körpergewicht. Döblin (71) hält 0,005—0,006 für die Dosis tolerata. Nur in einzelnen Fällen ist man von dieser schematischen Berechnung nach dem Körpergewicht abgewichen und hat das Allgemeinbefinden oder noch besser die Schwere der Infektion zur Richtschnur genommen.

In solchen Fällen wurden einmalige Dosen von 0,1 ohne Schaden vertragen. Baisch (75) ging über diese Dosis noch hinaus und hatte dabei einen Erfolg, der kurz mitgeteilt werden soll. Es handelte sich um einen Fall von schwerstem Pemphigus syphilitic., deren Prognose infolge der bisher meist nutzlosen Hg-Behandlung sehr schlecht ist. Kind rechtzeitig geboren. 2450 g. Mutter äußerlich luesfrei; erhält am Abend der Geburt 0,4 Salvarsan intravenös. Gut vertragen. Vom 4. Tag ab gestillt. Kind unverändert. Am 7. Tag neue Blasen. Deshalb 0,15 (!) in neutraler Emulsion intraglutäal. Eklatanter Erfolg: 1 Tag post inject. Eintrocknen der Blasen. 3 Tage danach völlig trocken, Spirochäten —. Nach 10 Tagen wegen Rezidivs nochmals 0,15 (!). Klinische Heilung. Haut trocken. Glutäen noch kleine Infiltrate. Also: Große Dosen (2 mal 0,15) gut vertragen.

Die Frage der Dosierung ist also noch ganz ungeklärt und wird auch erst eingehender studiert werden können, wenn es besser, wie bisher angegeben, gelingen wird, das Medikament zur vollständigen Resorption zu bringen. Die wichtigste Frage ist demnach zunächst die, welcher Applikationsort beim Kinde, die schnellste und vollständigste Resorption garantiert.

Von den meisten Autoren, die ihre Fälle lange genug beobachtet haben, wird berichtet, daß bei subkutaner sowie bei intramuskulärer

Applikation nach einiger Zeit (3 Tage bis einige Wochen) Infiltrate auftreten. Die Schmerzhaftigkeit dieser Infiltrate scheint allerdings nie besonders groß gewesen zu sein. In manchen Fällen verloren sich diese Infiltrate nach einigen Wochen wieder, ohne dauernde Schäden zu hinterlassen [E s c h e r i c h (16), H o c h s i n g e r (68) u. A.], in einer recht beträchtlichen Anzahl der Fälle aber kam es zu Nekrosenbildung oder Abszedierung mit mehr oder weniger Beteiligung der Haut. *Solche Nekrosen wurden beobachtet bei subkutaner Injektion von:*

R i e t s c h e l (70) (häufiger als bei intraglutäaler) M a r t i u s (79) (siehe unten ausführlich!). H a u c k (34) demonstrierte ein 1 jähriges Kind, das *vor 5 Monaten (!) 0,05* in neutraler Suspension *subkutan* (Oberschenkel) erhalten hatte. (Guter Erfolg, Wassermann — geworden.) An der Injektionsstelle noch derbes Infiltrat mit zentral nekrotischem Pfropf. Einige Tage danach nekrotischer Herd exediert: immer noch bräunliche Arsenobenzolreste. Keine Organisation des nekrotischen Gewebes.

P l o e g e r (51) sah bei seinen beiden mit Paraffin (K r o m a y e r) injizierten Fällen Nekrosen und Abszedierung, die einmal nach außen durchbrach, einmal exzidiert wurde. Kulturen waren steril.

N a u w e r k (76) demonstrierte eine pfennigstückgroße Nekrose nach subkutaner Injektion eines 4 Monate alten Kindes 4 Wochen *post inject.*

Aber auch bei intraglutäaler Injektion blieben sie nicht aus:

N a u w e r k (76) demonstrierte einen 2. Fall von Glutäalneurose bei einem 1 jährigen Kind; 3 Wochen *post inject.* war kleiner Abszeß durch die Haut durchgebrochen.

S e q u e i r a (8). *Fistelbildung* (siehe oben!).

A l b r e c h t (77) demonstrierte Präparate von:

1 Säugling, 7 Wochen, 2900 g, *0,018* Arsenobenzol *24 Stunden ante exitum*; † an Pneumonie und Darmkatarrh. 1 Säugling 5 Wochen, 3600 g, *0,04* Arsenobenzol *7 Tage ante exitum*; † an Pneumonie und Darmkatarrh.

Sterile Nekrosen in den *Glutäen* (allmählich zunehmend, schließlich auch die Haut durchbrechend).

M e r k e l (42) fand bei seinem an Nephritis parenchymatosa gestorbenen Kinde (siehe oben!) *mikroskopisch*: Nekrose des Unterhautfettgewebes, der Muskulatur, der Gefäße und Nerven mit noch sichtbaren krümligen Salvarsanmassen. *Kutis intakt*. Gegen das lebende Gewebe durch Infiltrationszone abgegrenzt. Fehlen regenerativer Prozesse.

v. B ó k a y (22). Nekrosen besonders nach Glykollösung (siehe oben).

T o m a s c z e w s k i (78). Kind erhielt *0,001*, nach 14 Tagen *Exitus*. Nekrose bis unmittelbar an den Nervus ischiadicus. Thrombose eines Gefäßes.

M a r t i u s (79). 1 Säugling, 8 Monate, mit malign. retroperiton. Tumor. 14 Tage *ante exitum 0,025* (schwach-alkalische Lösung) *intraglutäal*. Haut intakt. In der Tiefe der Muskulatur derber bräunlicher Herd, scharf abgesetzt mit gelber Zone, vollständig nekrotisch. Gefäße thrombosiert. Keine Bakterien im Schnitt.

1 Säugling, 14 Wochen. 16 Tage ante exitum 0,03 (neutrale Suspension), in die Rückensmuskulatur. Haut intakt. In der Tiefe der Muskulatur derber bräunlicher Herd, scharf abgesetzt mit gelber Zone, vollständig nekrotisch. Gefäße thrombosiert. Keine Bakterien im Schnitt.

4½ jähriges Kind, 17 Tage ante exitum 0,05 (neutrale Suspension in die Thoraxwand). Außer obigem Befund: *Hautnekrose*. In den oberflächlichsten Gewebsschichten an einzelnen Stellen Stäbchen und Kokken. *Nekrotische Nervenfasern*.

Nekrosen traten auf bei subkutaner und intramuskulärer Injektion, bei jeder Lösung, Form und Dosis!

M a r t i u s meint deshalb, ob wegen dieser raschen Zersetzlichkeit des Mittels die *Depotbehandlung* nicht *verfehlt* und die *intravenöse vorzuziehen* sei.

Vereinzelte *intravenöse* Injektionen sind nun schon bei größeren Kindern gemacht worden (von S c h r e i b e r (90) u. A.) und haben gute Resultate ergeben. Von lokalen Schädigungen wird bisher nichts berichtet. Bei *Säuglingen* werden intravenöse Injektionen zurzeit in verschiedenen Kinderkliniken gemacht und demnächst veröffentlicht werden. Über die ersten Versuche, die wir im Dresdner Säuglingsheim gemacht haben, habe ich neulich schon kurz berichtet (72). Wir haben perkutan in die Kopfvenen injiziert (2 mal auch in die Jugularis externa) und dabei keine lokalen Schädigungen (Nekrosen etc.) gesehen. Allerdings ist die Technik bei nicht deutlich hervortretenden Venen nicht leicht, wovon ich mich weiterhin bei einigen Säuglingen überzeugen konnte, die ich in der Kinderpoliklinik der Berliner Charité mit Salvarsan injiziert habe. Es ist hierbei ein tadellos funktionierendes Instrumentarium (Spritze, Kanüle etc.) und sehr geschulte Assistenz (absolute Ruhigstellung des Kopfes) notwendig, um das Herausgleiten der Kanüle aus der Vene zu verhindern. Auf die Schwierigkeiten der intravenösen Injektion hat übrigens schon B l a c h e r (80) hingewiesen.

Über anderweitige Applikationsversuche (per os oder in Salbenform) bei Kindern ist mir nichts bekannt geworden.

Sehen wir uns nunmehr die *Wirkung* des Salvarsans *im einzelnen* an, so scheinen mir von nachteiligen Wirkungen zunächst nur die soeben erwähnten *Nekrosenbildungen* beachtenswert zu sein. Temperatursteigerungen wurden einige Male beobachtet, gingen aber schnell vorüber, ohne jemals einen nachweisbaren Schaden auszuüben. Unmöglich ist es, zur Zeit ein Urteil zu fällen über die *letal verlaufenen* Fälle, denn gerade hierbei ist die Frage post hoc ergo propter hoc bei der aphoristischen Mitteilung des Allgemeinbefindens, der Ernährung, der Schwere der Infektion etc. in keinem Falle klar zu beantworten. Es scheint mir aber, als schoben die betreffenden Autoren selbst die Schuld nicht dem Medikament allein zu, sonst wären diese Fälle (in Analogie der Fälle beim Erwachsenen) wahrscheinlich stärker hervorgehoben worden. Das mehrfach konstatierte *Ausbleiben eines Erfolges* wird wohl demnächst mit zunehmender Kenntnis der Dosierung und sonstigen Technik eine nachträgliche Erklärung finden.

Bleibt also noch die günstige Wirkung des Salvarsans entweder

auf das Allgemeinbefinden oder auf die einzelnen Krankheitssymptome zu besprechen.

Hier sind sich alle Beobachter einig über *die schnelle Wirkung auf Haut- und Schleimhauteffloreszenzen*. Meist waren die papulopustulösen Ausschläge innerhalb 3—5 Tagen eingetrocknet, die Infiltrationen an Händen und Füßen gingen zurück und hatten nurmehr pigmentierte Flecken hinterlassen. In einigen Fällen konnte ein schnelles Verschwinden (Zerfall) der Spirochäten nachgewiesen werden. Diese stark parasitotrope Wirkung des Salvarsans auf die Spirochäten beschränkte sich übrigens nicht auf die Befunde in den Hauterscheinungen, sondern konnte von H e r x h e i m e r (81) auch in den inneren Organen festgestellt werden. Bei 1 Fall (Leber und Milztumor, Osteochondritis; außerdem Pneumokokkeninfektion), der 10 Stunden ante exitum nach Kromayer injiziert wurde, fanden sich bei der Sektion: in den Lungen hochgradig veränderte Spirochäten. Die anderen Organe waren ganz frei.

H e r x h e i m e r und R e i n k e (82) untersuchten 2 weitere Fälle:

1 Säugling 2 Mon. schwerste Lues, 0,04 intramuskulär, 4 Tage danach *Exitus*. 1 Säugling 2 Mon., viszerale Lues, 0,025 intramuskulär; 2 Tage danach *Exitus*.

Nach L e v a d i t i gefärbte Schnitte zeigten: die sonstigen Organe frei. Nur in den *Lungen* Spirochäten im Zustand der *Agglutination* und *höchstgradigen Degeneration*, bis zum *völligen Zerfall*. (Ähnlich D ö b l i n (71).

Geteilt sind die Ansichten über die Einwirkung auf den *Schnupfen*. v. B ó k a y (22) beobachtete schnellen Rückgang, E s c h e r i c h (16) und S p i e l h o f f (20) längeres Fortbestehen. *Rhagaden* und *ulzeröse Prozesse* heilten prompt.

Ebenso auffallend war die schnelle Beeinflussung der *Knochenveränderungen*, besonders zunächst der Bewegungsstörungen, der P a r r o t s c h e n *Pseudoparalysen*. E s c h e r i c h (16) fand bei der Obduktion eines Falles mit Epiphysenlösung: Apposition gesunden Knochens post inject. H o c h s i n g e r (68) sah nach 5 Tagen den Arm wieder bewegt werden, die Epiphysenlösung heilte langsamer. M i c k l e y (66) konstatierte (siehe oben) in 2 Fällen nach 2 (!) Wochen *völlige Heilung der Knochenaffektion*. Ähnlich N o e g g e r a t h (27), v. B ó k a y (22), L e s s e r (49).

Von einzelnen Autoren wird auch *gute Rückbildung der Drüsen* gerühmt.

Neben dieser günstigen Wirkung auf die einzelnen Symptome wurde häufig eine recht befriedigende *Besserung des Allgemeinbefindens* bewirkt. Die blassen Kinder bekamen wieder bessere Haut-, besonders Gesichtsfarbe. Genauere *Blutuntersuchungen* wurden allerdings bis jetzt nur von C. F i s c h e r (38), N o e g g e r a t h (27), v. B ó k a y (22) und M e n n a c h e r (61) (siehe oben!) gemacht. Letzterer fand das Blutbild post inject.: Geringes und allmähliches Ansteigen der Leukozyten, besonders der neutrophilen Polymorph-

kernigen und Eosinophilen; Abnahme der Lymphozyten. Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links.

Gleichzeitig begannen die Kinder besser zu trinken und allmählich zuzunehmen.

Weniger prompt reagierten die *viszeralen* Erscheinungen. *Leber-* und *Milztumoren* verkleinerten sich zwar, blieben aber doch deutlich und hart fühlbar (v. B ó k a y (22). *Hydrocephalus* kam einmal zum Stillstand. Eine *Nephritis* (Z i e l e r 48) besserte sich nach Salvarsan, (siehe dagegen aber die Nephritis-Befunde von H a u c k (33) und M e r k e l (42).

Die W a s s e r m a n n s c h e *Reaktion* wurde nur in einigen Fällen negativ, bei Eintritt eines Rezidivs dann wieder positiv. So interessant gerade hierbei vielleicht eine prozentuale Darstellung wäre, muß ich das leider unterlassen, weil die Angaben über den Zeitpunkt der Wiederholung der Reaktion nur ganz spärlich sind. v. B ó k a y (22) beobachtete das Negativwerden meist in der 6.—8. Woche. Übrigens erscheint es mir auch heute noch nicht gerechtfertigt, auf den Verlauf der W a s s e r m a n n - Reaktion allzu großes Gewicht zu legen zur Beurteilung der Heilungsvorgänge der kongenitalen Lues. Weisen doch M u l z e r und M i c h a e l i s (83) und I g e r s h e i m (84) ausdrücklich darauf hin, daß die Umwandlung der W a s s e r m a n n s c h e n Reaktion durch spezifische Kuren bei Kindern schwerer erreichbar sei als bei Erwachsenen. F r i t z L e s s e r (85) hat bei Erwachsenen die Erfahrung gemacht, daß die negative Umwandlung der W a s s e r m a n n - Reaktion *nicht* proportional der Höhe der Einzeldosis ist und daß Salvarsan, in dosi refracta gegeben, am häufigsten zum Negativwerden führte.

Nachdem somit von vielen Seiten schon recht günstige Berichte über schnelle Besserungen resp. Heilungen vorliegen, taucht die Frage auf, ob bereits *dauernde Erfolge* beobachtet worden sind. Hierbei verbietet einmal die Kürze der bisher überhaupt möglichen Beobachtungszeit ein Urteil. Andererseits reichen dazu die meisten Berichte nicht aus. Denn die meisten Autoren haben sich damit begnügt, ihr Augenmerk lediglich auf die Lues zu richten und haben nichts mitgeteilt über Ernährung, Ernährungsstörungen, parenterale Infektionen etc. Viele Fälle scheinen auch nach einmaliger Erwähnung im Meere der Vergessenheit untergegangen zu sein. Bei der Betrachtung der länger beobachteten Fälle fällt aber doch die *große Zahl von Rezidiven* auf [E s c h e r i c h (16), B ó k a y (22), R i e t s c h e l (70) u. s. w.] Die Kinder wurden bei Rezidiven nochmals, ja mehrere Male injiziert und wurden zunächst immer wieder geheilt. Jedenfalls gelingt die Sterilisatio magna beim kongenital luetischen Kind ebensowenig wie beim Erwachsenen, und die meisten Autoren empfehlen deswegen wiederholte Injektionen zum Teil in dosi refracta [H a l b e r s t ä d t e r (59) etc.]

Die Ansicht E s c h e r i c h s (16), daß wir offenbar noch nicht so weit seien, das Mittel so zu dosieren, daß eine vollständige Zerstörung des Syphilisvirus erreicht wird, besteht auch heute noch zu Recht. Einige Male hat man nun versucht, diese Schwierigkeiten dadurch zu umgehen,

daß man entweder beim Auftreten eines Rezidivs oder bei schlechter allgemeiner Konstitution wieder zum altbewährten Hg oder Jod griff. Das ist im Interesse der Patienten natürlich berechtigt, zur Klärung der vielen, wie wir eben gesehen haben noch unentschiedenen Fragen trägt es nicht bei und würde meines Erachtens, wenigstens in der Klinik, besser so lange unterlassen, bis wir auf Grund reichlichen und in allen Einzelheiten wiedergegebenen Materials imstande sein werden, uns ein Urteil *pro* oder *kontra* Salvarsan zu bilden.

Zum Schluß dieser Zusammenstellung mögen noch diejenigen Fälle von *Augen- und Ohrenerkrankungen* congen. luetischen Ursprungs erwähnt werden, die ich bei der Durchsicht der bisher angeführten Literatur gefunden habe. Die Spezialliteratur der Ophthalmologie und Otologie ist dabei unberücksichtigt geblieben.

Über *günstige Resultate* bei *Keratitis parenchymatosa* berichten: I v a n y i (57). 1 Fall (daneben gute Beeinflussung einer *Otitis med.*).

S e e l i g s o h n (86). 2 Fälle. 5 und 10 Jahre alt. Kerat. parench. Guter Erfolg.

F r ä n k e l und G r o u v e n (60). Knabe, 10 jährig., 0,3, nach 14 Tagen nochmals 0,6. Rascher Rückgang der Trübung, besseres Sehvermögen.

S e q u e i r a (8). Kerat. und *Ohrenerkrankung* nach 4 Injektionen von je 0,1—0,3 gebessert. An der Hornhaut deutliche H e r x h e i m e r - sche Reaktion.

H o c h s i n g e r (68). Knabe, 9 jähr. (siehe oben), 0,15, konnte nach 1½ Wochen wieder lesen.

Z i e l e r (48). Knabe, 7 jähr. 0,07 in A l t s c h e r Lösung. Nach wenigen Tagen (siehe oben) Besserung des Sehvermögens. Nach 5 Wochen nochmals 0,2. Weitere Besserung.

v. B ó k a y (22) kommt auf Grund mehrerer Fälle (die Krankengeschichten sind ausführlich veröffentlicht und werden besser im Original nachgelesen!) zu einer recht guten Meinung über die Wirksamkeit des Salvarsans bei der kindlichen Keratitis parenchymatosa.

Diesen Erfahrungen stehen T o m a s c z e w s k i (78) und W e l a n d e r (41) mit abweichendem Urteil gegenüber.

Von *Ohrenerkrankungen* seien noch kurz angeführt:

W a n n e r (37). 4 Kinder. 10—16 jähr., 0,02 (2 mal subkutan, 2 mal intravenös), keine Besserung des Gehörs (ebensowenig wie bisher Schmierkur).

B e c k (63). 11 jähr. Pat. L. heredit. Schwerhörig (links taub). 5 Tage nach intravenöser Salvarsaninjektion Besserung des Hörvermögens (links unverändert). Also: Wenn Hörreste vorhanden, tut Salvarsan ausgezeichnete Dienste.

Z u s a m m e n f a s s u n g: Auch im Kindes-, speziell Säuglingsalter sind in jüngster Zeit schon recht beachtenswerte Erfolge mit Salvarsan bei kongen. Lues erzielt worden. Die anfänglichen Mißerfolge sind in ihren Ursachen zu wenig studiert und wohl weniger dem Medikament selbst als der fehlenden Erfahrung in Dosierung u. s. w. zuzuschreiben. Eine kritische Würdigung des einzelnen Falles und somit

auch des Gesamtmaterials erscheint mir zurzeit noch nicht möglich und mag an der Hand dieser Notizen zum Teil dem Leser selbst überlassen bleiben. Hoffentlich aber trägt dieser Überblick dazu bei, das Interesse mehr als bisher auf dieses nicht undankbare Feld zu lenken!

Literatur-Verzeichnis.

1. Ehrlich-Hata, Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen. 1910. S. 153. 2. Feer, Lehrbuch d. Kinderheilk. Jena. Gust. Fischer. 1911. 3. Kassowitz, Prakt. Kinderheilk. Berlin. Jul. Springer. 1910. 4. Taeye, Münch.med.Woch. 1910. Nr. 33. 5. Duhot, Münch.med.Woch. 1910. Nr. 35. 6. Dobrovitsch, Wien.med.Woch. 10. Nr. 38. 7. Malinowski, Monatsh.f.prakt.Derm. 1911. Heft III. S. 101. 8. Sequeira, Brit. Journ. of Childr. Diseases 8. 49. 1911. 9. Marschalkó, Dtsch. med. Woch. 1911. Nr. 5. 10. Freund, Münch.med.Woch. Nr. 6. 11. Fr. v. Torday, Pester med. chirurg. Presse. 1911. Nr. II. 12. Neißer, bei Ehrlich. Dtsch. med. Woch. 1910. Nr. 41. (Verhandl. Königsberg). 13. Raubitschek. In Ehrlich-Hata, Chemotherapie etc. (siehe Nr. 1). 14. Scholtz, Dtsch. med. Woch. 1910. Nr. 41. 15. Bornstein, Dtsch. med. Woch. 1911. Nr. 3. 16. Escherich, Wien.med.Woch. 1910. Nr. 46. 17. Rosenthal, Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 47. 18. Ritter, Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 51. S. 2366. 19. Oppenheim, Med. Klin. 1911. Nr. 8. 20. Spiethoff, Münch.med.Woch. 1910. Nr. 35. 21. Peiser, Berl. klin. Woch. 1911. Nr. 1. 22. Joh. v. Bókay (mit L. Vermes und Z. v. Bókay), Wien. klin. Woch. 1911. Nr. 17. 23. Plaut, Dtsch. med. Woch. 1910. Nr. 48. 24. Meirowsky und Hartmann, Med. Klin. 1910. Nr. 40. 25. Jesionek, Münch. med. Woch. 1911. Nr. 22. 26. Chrzelitzer, Münch. med. Woch. 1910. Nr. 48. 27. Noeggerath, Berl. klin. Woch. 1911. Nr. 2. 28. Langes, Med. Klin. 1911. Nr. 20. 29. Alvarez Sainz de Aja, Annal. de la acad. de obst. gin. y ped. 1910. Nr. 34. 30. Baisch, Münch. med. Woch. 1911. Nr. 5. 31. Mucha, Wien. klin. Woch. 1911. Nr. 27. 32. Neumann (in Fournier), Hereditäre Syphilis, deren Prophylaxe und Therapie. Autorisierte Übersetzung. Dresden. Verlag von Theodor Steinkopf. 33. Hauck, Münch. med. Woch. 1911. Nr. 15. S. 819. 34. Med. Klin. 1911. Nr. 28. 35. Klingmüller, Med. Klin. 1911. Nr. 4. 36. Albrecht, Wien. klin. Woch. 1910. Nr. 49. 37. Wanner, Münch. med. Woch. 1911. Nr. 29. S. 1597. 38. Fischer, Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 405. 39. Marshall, Brit. Journ. of Childr. Dis. 1911. Bd. 8. S. 104. 40. M. v. Zeißl, Wien. med. Woch. 1911. Nr. 27. 41. Welander, Med. Klin. 1910. Nr. 46. 42. Merkel. Münch. med. Woch. 1911. Nr. 15. 43. Bettmann, Münch. med. Woch. 1911. Nr. 8. S. 432. 44. Taeye, Münch. med. Woch. 1911. Nr. 5. S. 275. 45. Müller, Wien. klin. Woch. 1911. Nr. 3. S. 186. 46. Mc. Donagh, Brit Journ. of Childr. Dis. 1910. S. 449. 47. Galewsky, Dtsch. med. Woch. 1910. Nr. 48. S. 2268. 48. Zieler, Münch. med. Woch. 1911. Nr. 26. S. 1426. 49. Lesser, Münch. med. Woch. 1911. Nr. 1. (In Ehrlich, Rückblick und Ausblick.) 50. Tomaszewski, Beiheft zur Med. Klin. 1911.

340 Welde, Die Behandlung der Lues congenita mit Salvarsan.

Nr. I. 51. Ploeger, Münch. med. Woch. 1911. Nr. 5. 52. Soltmann, Dtsch. med. Woch. 1911.¹⁾ 53. Streitz, Dtsch. med. Woch. 1911.¹⁾ 54. Heuck und Jaffé, Dtsch. med. Woch. 1911. Nr. 6. 55. P. Mulzer, Die Therapie der Syphilis. Ihre Entwicklung und ihr gegenwärtiger Stand. (Mit Vorwort von Uhlenhuth. Berlin. 1910.) 56. Pick, Wien. klin. Woch. 1910. Nr. 33. 57. Ivanyi, Wien. med. Woch. 1910. Nr. 36. 58. Herxheimer und Schonfeld, Med. Klin. 1910. Nr. 36. 59. Halberstädter, Therapeut. Monatshefte 1911. Heft I. S. 33. und Deutsche M. W. 1910. Nr. 52. 60. C. Fränkel und Grouven, Münch. med. Woch. 1910. Nr. 34. 61. Mennacher, Münch. med. Woch. 1911. Nr. 5. 62. Stümpke, Med. Klin. 1911. Nr. 17. 63. Beck, Med. Klin. 1911. Nr. 27. 64. Michaelis, Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 30, 33, 37. 65. Wechselmann, Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 27 und: Die Behandlung der Syphilis mit Diamido, (Mit Vorwort von P. Ehrlich.) Berlin. 1911. 66. Mickle, Dtsch. med. Woch. 1910. Nr. 41. 67. Kälb, Wien. klin. Woch. 1910. Nr. 39. 68. Hochsinger, Wien. med. Woch. 1911. Nr. 2. 69. H. Ritter, Münch. med. Woch. 1910. Nr. 43. 70. Rietschel, Münch. med. Woch. 1911. Nr. 16. 71. Döblin, Berl. klin. Woch. 1911. Nr. 22. 72. Welde, Dtsch. med. Woch. 1911.¹⁾ 73. Ehrlich, Dtsch. med. Woch. 1910. Nr. 41. (Verhandl. Königsberg.) 74. Ehrlich, Münch. med. Woch. 1911. Nr. 1. (Rückblick und Ausblicke.) 75. Baisch, Münch. med. Woch. 1911. Nr. 5. 76. Nauwerk, Münch. med. Woch. 1910. Nr. 23. S. 1264. 77. Albrecht, Wien. klin. Woch. 1910. Nr. 49. 78. Tomaszewski, Berl. klin. Woch. 1911. Nr. 32. S. 1485. 79. Martius, Münch. med. Woch. 1910. 51 u. 52. 80. Blacher, Münch. med. Woch. 1911. Nr. 42. 81. Herxheimer, Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 50. S. 2321. 82. Herxheimer und Reinke, Dtsch. med. Woch. 1910. Nr. 39. 83. Mulzer und Michaelis, Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 30. 84. Igersheim, Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 33. 85. Fr. Lesser, Berl. klin. Woch. 1911. Nr. 4. S. 164. 86. Seeligs-son, In Wechselmann (siehe Nr. 65). 87. Bornstein und Adele Bornstein, Dtsch. med. Woch. 1911. Nr. 33. 88. Uffenheimer, Münch. med. Woch. 1910. Nr. 39. 89. Marx, Münch. med. Woch. 1910. Nr. 40. 90. Schreiber, Zentralbl. f. Kinderheilk. 1911. Nr. I. 91. Schindler, Wien. med. Woch. 1911. Nr. 28. 92. Alt, Münch. med. Woch. 1910. Nr. 11 und 34. 93. Blaschko, Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 35. 94. Wechselmann und Lange, Dtsch. med. Woch. 1910. Nr. 30. 95. Kromayer, Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 37. 96. Volk, und Lipschütz, Dtsch. med. Woch. 1910. Nr. 41. 97. Isaak, Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 33. 98. Iversen, Münch. med. Woch. 1910. Nr. 15. 99. Schreiber und Hoppe, Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 31. 100. Weintraud, Med. Klin. 1910. S. 1685. 101. Schindler, Wien. med. Woch. 1911. Nr. 28 und Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 52.

¹⁾ *Anmerkung:* Vereinigung Sächsisch-Thüring. Kinderärzte. Sitzung 29. Mai 1911 in Dresden. Bericht erscheint in der Deutsch. med. W.

II. Einzelreferate.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Vorläufige Mitteilung zur Frage von der Funktion der Eierstöcke und der Milchdrüse. Von *N. J. Kuschalow*. Russk. Wratsch. Bd. X. 1911. S. 730 (russisch).

Die Aufgabe des Verf.s besteht darin, einen direkten positiven Zusammenhang (also keinen Antagonismus) in der Tätigkeit beider Drüsen nachzuweisen. Die von ihm angewandte Technik besteht in der Transplantation der Ovarien von trächtigen Tieren an andere nichtbefruchtete Weibchen.

H. Rozenblat.

Über die Ernährung mit tief abgebauten Eiweißpräparaten. Von *Frank* und *Schittenhelm*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1288.

Verf. ist es gelungen, mit biuretreaktionfreien Eiweißpräparaten unter Zufügung von Fett und Kohlehydraten Hunde monatelang im Stickstoff- und Körpergewichtsgleichgewicht zu erhalten. Auch bei einem Menschen konnten sie mit denselben tief abgebauten Eiweißpräparaten in der zweiten Hälfte eines zehntägigen Versuches eine positive Stickstoffbilanz erzielen.

Aschenheim.

Krankheiten des Jünglingsalters. Von *F. Sommel*. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. VI.

Diese Arbeit füllt entschieden eine Lücke aus, da sie die dem Jünglingsalter, also der zwischen eintretender Pubertät und Aufhören des Längenwachstums gelegenen Zeit eigentümlichen Krankheiten übersichtlich schildert. Der Verf. hat sich darauf beschränkt, nur solche Erkrankungen zu erwähnen, die durch die Pubertätsentwicklung und die während dieser Zeit herrschenden äußeren Verhältnisse hervorgerufen oder in ihrer Ausbildung deutlich begünstigt werden. Er beginnt mit der Schilderung des *Infantilismus*, jener Entwicklungsstörung, „die den ganzen Organismus auf kindlichem Typus zurückbleiben läßt und die Fortentwicklung des Individuums im Sinne seiner Gattung verhindert; dabei bleiben nicht nur die körperlichen Merkmale, sondern vielfach auch die seelischen Eigenschaften des Kindes fortbestehen.“ (*Anton.*) In der Ätiologie des Infantilismus spielt die Schilddrüse eine Hauptrolle. Praktisch wichtig ist der Hinweis auf die als „*Hyperthyreoidie bénigne fruste*“ beschriebene Krankheitsform, die mit deutlich kretinoidem Habitus, aber auch als ganz leichte Form auftreten kann, bei der nur eine Störung des Längenwachstums auf die Erkrankung hinweist, und bei der die Schilddrüsentherapie besonders aussichtsreich ist. Eine weitere Reihe von infantilistischen Zuständen nimmt ihren Ausgang von Funktionsstörungen der Geschlechtsdrüsen. Interessant ist der von *Byron-Bramwell* beschriebene Pankreasinfantilismus. Die Ätiologie wurde dadurch sichergestellt, daß die Pubertät auf Verabreichung von Pankreasextrakt schnell eintrat. Erwähnenswert ist noch die Tatsache, daß stärkere Mitralstenosen, wenn sie schon in der Kindheit eintreten, einen Stillstand der Entwicklung, der bis zu wirklichem Infantilismus gehen kann, erzeugen

können. Neben diesem allgemeinen gibt es einen partiellen Infantilismus, zu dem die *Hypoplasien des Herzens*, der *Gefäße*, des *Brustkorbes*, der *Muskulatur* zu rechnen sind. Eine der häufigsten Störungen des jugendlichen Alters ist die *Chlorose*, deren Zusammenhang mit der körperlichen Reifung in den Entwicklungsjahren schon aus dem meist in das 14.—20. Lebensjahr fallenden Beginn hervorgeht. Mit der Chlorose gemeinsame Züge bei direkt entgegengesetzten Erscheinungen weist das von *v. Noorden* als Degeneratio genito-sclerodermica bezeichnete Krankheitsbild auf. Junge Mädchen, bisher blühend, monate- oder jahrelang normal menstruiert, verlieren plötzlich die Periode, öfter in direktem Anschluß an eine akute Infektionskrankheit. Appetitlosigkeit, Abmagerung, gealtertes Aussehen verbinden sich mit trophischen Störungen der Haut, glossy fingers und Sklerodermie. Das Blut zeigt eine leichte Vermehrung der roten Blutkörperchen.

Die *Tuberkulose* äußert sich im 2. Lebensjahrzehnt als Lungentuberkulose. Hier tritt als ätiologischer Faktor die von *Freund* entdeckte Stenose der oberen Thoraxapertur in Erscheinung.

Klinisch bedeutungsvoll ist die Frage, wie sich die „juvenil-rigiden“ Arterien im späteren Leben verhalten. Die Anomalie kann nach Ansicht des Verf.s zweifellos ganz verschwinden, doch stellt sie in vielen Fällen eine Minderwertigkeitserscheinung dar, die sich häufig auch im späteren Leben nicht mehr ausgleicht. Bekannt sind die im Jünglingsalter durch körperliche Arbeit (sportliche Hochleistungen u. s. w.) entstehenden Herzstörungen. Masturbation führt unter Umständen zu Herzneurose. Die *Nieren* beteiligen sich an den Krankheiten des Jünglingsalters mit der „Pubertätsalbuminurie“ oder „orthotischen Albuminurie“. Zu der *Jehleschen* Theorie stellt sich der Verf. so, daß er die Lordose als alleinige Ursache ablehnt, sie aber als Hilfsursache neben andern Faktoren gelten läßt.

Ein Zusammenhang zwischen den *Digestionsorganen* und der Körperentwicklung besteht bei der *Gastroptose* und *Splanchnoptose*, die zu dem großen Bild der „asthenischen Konstitutionskrankheit“ gehören.

Die *Knochen* des jugendlichen Individuums sind durch ihre anatomischen Verhältnisse prädisponiert zu Entzündungen. Daher die Häufigkeit der Knochenhauttuberkulose und der akut entzündlichen Osteomyelitis. Vielleicht hängen auch die sogenannten Wachstumsschmerzen mit leichtesten Entzündungen zusammen.

An der *Haut* tritt namentlich die Akne zwischen dem 14. und 24. Jahre besonders häufig auf, ohne daß eine genügend sichere Erklärung hierfür zu geben wäre.

Der bedeutende Anteil des *Nervensystems* an der Morbidität des Entwicklungsalters liegt zum großen Teil auf dem Gebiet der Psychosen, unter denen die Dementia praecox ein besonders scharf umschriebenes Krankheitsbild darstellt. Auch die sogenannten allgemeinen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie) spielen eine wesentliche Rolle. Sie finden in den eigentümlichen psychischen Verhältnissen des Pubertätsalters, in dem schon normalerweise tiefgreifende Veränderungen der Persönlichkeit und des Vorstellungsinhaltes sich ereignen, manches begünstigende Moment. *Benfey.*

Widerstandsfähigkeit beim Kinde unter 2½ Jahren gegen Ermüdung. Von *Lesage* und *Collin*. Arch. de méd. des enfants. 1911. No. 14. S. 435.

Kinder im Alter von etwa 1½—2½ Jahren sind imstande, ihre

Gliedmaßen außerordentlich lange Zeit in ermüdenden Stellungen ruhig zu halten, ohne irgendwelche Zeichen der Ermüdung oder des Unbehagens von sich zu geben. So gelang es einem 2 Jahre alten Kinde ohne sichtliche Mühe, die Arme 30 Minuten lang in senkrechter Haltung hochzuheben, während 4 gleichzeitig aufgestellte Erwachsene nach 5—12 Minuten versagten. Das Zweijährige hat mit dieser Leistung den „Weltrekord des erhobenen Armes“ erreicht, der vor kurzem von einem Athleten aufgestellt wurde. Die Verff. sehen die Erklärung dieses Verhaltens in einer unvollkommenen Entwicklung des Nervensystems dieses Alters und setzen es in Parallele zu dem *Babinskischen* Phänomen, den Mitbewegungen, der physiologischen Myotonie, den lebhaften Reflexen. *Tobler.*

Zur Technik der Photographie von Krankheitserscheinungen im Kindesalter.

Von *Ibrahim*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1398.

Wohl jedem Pädiater sind die Schwierigkeiten bekannt, die Kinderaufnahmen unter ungünstigen Verhältnissen machen. J. gibt nun ein ganz einfaches Verfahren — ein Ei des Columbus — an, durch das die photographischen Aufnahmen jederzeit ermöglicht werden. Wegen der Technik muß auf den Originalartikel verwiesen werden. *Aschenheim.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes (IV. Mitteilung). Der Stoffwechsel des Kindes während der ersten Lebenstage bei künstlicher Ernährung. Von *W. Birk*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 1.

Die Mitteilung umfaßt zwei Versuche an neugeborenen, künstlich ernährten Kindern. Bei künstlicher Ernährung des neugeborenen Kindes wird rund die Hälfte des eingeführten Stickstoffes im Urin wieder verausgabt, bei natürlicher Ernährung dagegen wird nur $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{7}$ ausgeschieden, was einen fundamentalen Unterschied zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung bedeutet. Die Mineralstoffbilanz verlief bei dem einen normalen Kinde im Gewichtsabfall wie im Anstieg positiv, genau so wie beim gesunden physiologisch ernährten Brustkind; bei dem anderen unterernährten Kind zeigten Erdalkalien und Phosphor eine negative Bilanz. Je länger die Periode der Unterernährung dauert, desto intensiver entwickeln sich späterhin die Symptome der exsudativen Diathese. *Schleißner.*

Zur Stickstoffverteilung im Urin des Neugeborenen. Von *S. Simon*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. 2. 1.

Der Säugling bietet bei natürlicher Ernährung in Hinsicht auf den Reststickstoff besondere Bedingungen. Infolge der geringen Eiweißzufuhr tritt der endogene Stoffwechsel gegenüber dem exogenen mehr als beim Erwachsenen hervor. Die qualitative Zusammensetzung seiner Komponenten gibt vielleicht neue Einblicke in den Körperhaushalt. Solche Untersuchungen liegen noch nicht viele vor (*H. Vogt, Sjöqvist, Schlutz*).

S. nahm sehr ausführliche Untersuchungen bei Säuglingen vor unter Berücksichtigung aller bekannten und unbekannten Komponenten. Der Gesamtstickstoff wurde nach *Kjeldahl* bestimmt, der Harnstoff nach *Mörner-Sjöqvist* (nach *Pfaundler* ist der hohe Reststickstoff nicht nach-

weisbar, weil er zum großen Teil in das Filtrat von der Phosphorwolframsäurefällung übergeht und bei 150 Grad mit Phosphorsäure zerlegt wird). Die Aminosäuren wurden nach *Henriques* und *Sørensen* mit der Formolmethode titriert. Kreatinin wurde nach *Autenrieth* und *Königsberger* kolorimetrisch bestimmt, die Harnsäure nach *Krüger* und *Schmid*, die Oxyproteinsäuren nach *Ginsberg*, das Allantoin nach *Wiechowski*.

Alle Neugeborenen zeigten in den ersten Lebenstagen eine außerordentlich große Gesamtstickstoffausfuhr, worauf schon *Langstein* und *Niemann*, *Steinitz* und *Weigert* hinwiesen. Sie findet sich bei ikterischen wie bei nicht ikterischen Kindern, vielleicht hängt sie mit dem bedeutenden Verlust des Blutes an Hämoglobin und Formelementen zusammen. Sie geht ziemlich parallel mit den hohen Reststickstoffzahlen. Fast alle Neugeborenen beginnen ihre Ammoniakausscheidungen mit einer prozentual recht kleinen Menge, die konstant wächst, um gegen Schluß der ersten Woche hohe Werte zu erreichen, wie das bei mit Frauenmilch genährten Säuglingen der Fall zu sein scheint. Ähnlich wie der Ammoniakquotient verhält sich der der Aminosäuren. Am 1.—3. Tag 5—8 pCt. des Stickstoffes, am 7.—8. 10—12 pCt. (beim Erwachsenen 0,5—2 pCt.). Trotz der Größe der Aminosäurezahlen bleibt der größere Teil des Rest-N in der ersten Woche ungedeckt, in dem Fehlenden dürfen wir Produkte des endogenen Stoffwechsels vermuten. Harnsäure und Kreatinin sind gering. Interessant ist das Vorkommen der Oxyproteinsäuren; sie nehmen bei allen mit Frauenmilch ernährten Neugeborenen und älteren gesunden Kindern bis zu 10 pCt. des Gesamtstickstoffs ein (beim Erwachsenen 3—5 pCt. nach *Ginsberg*).

Trotzdem blieb noch ein unbestimmter beträchtlicher Rest, und dieser wird interessanterweise nur in den ersten 6—7 Lebenstagen ausgeschieden, um dann zu verschwinden. Dieser Rest wurde nach der *Pfaunderschen* Harnstoffbestimmung mitbestimmt, fiel dagegen nach *Mörner-Sjöqvist* durch Baryt aus. Um Allantoin handelte es sich nicht. *S.* hält diesen geheimnisvollen Reststickstoffkörper für *Polypeptide*. Es wäre nicht verwunderlich, wenn der Neugeborene bei der Bewältigung seines großen Stickstoffwechsels den Abbau zu den Endprodukten nicht leisten könnte. Auch die chemischen Reaktionen würden diesen Stoffen entsprechen, die Oxyproteinsäuren stehen den Polypeptiden nahe. Mit der Fähigkeit, die Polypeptide abzubauen, steigt der Prozentgehalt an ausgeschiedenen Aminosäuren auf den beim Säugling hohen Wert, zugleich steigt die Ammoniakausfuhr, während die Oxyproteinsäuren sich ziemlich konstant in Mengen von ca. 10 pCt. des Gesamt-N bei Neugeborenen wie älteren mit Frauenmilch genährten Kindern finden.

Mit der exsudativen Diathese oder anderen Krankheitszuständen hat die besagte N-Verteilung offenbar nichts zu tun.

Die hohe Aminosäurezahl fand sich auch bei Halbmilch.

Bei verschiedenen Ernährungsstörungen fanden sich keine erhöhten Werte der Aminosäuren. Glykokoll-Verfütterungen führten nicht regelmäßig zu einem Anstieg. Ammonium-Karbonat wurde quantitativ in Harnstoff übergeführt. Von schweren akuten Ernährungsstörungen konnte nur einmal eine alimentäre Intoxikation untersucht werden. Sie zeigte eine hohe Aminosäuren-Ausfuhr.

Bahrdt.

Unterernährung und Längenwachstum beim neugeborenen Kinde. Von *W. Birk.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus in Charlottenburg.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 1227.

B. stellt sich die Aufgabe, den Regeln und Gesetzmäßigkeiten nachzuspüren, denen das Längenwachstum folgt. Die Messungen gesunder Kinder ergaben die Richtigkeit der *Camererschen* Normal-Durchschnittskurven. Der Wachstumstrieb ist bei allen Kindern gleich groß ausgebildet, gleichviel ob es mit 49 oder mit 52 cm geboren ist. Ernährungsstörungen übten sofort einen gewissen hemmenden Einfluß auf das Wachstum aus, und zwar kommt es beim jungen Kinde bei längerer Unterernährung zum völligen Aufhören, beim älteren nur zur Einschränkung des Wachstums. Durch Behebung der Unterernährung (infolge Gesundwerdens resp. bei schlecht trinkenden Brustkindern infolge Zufütterns von Frauenmilch mit dem Löffel) erfolgte wieder prompte Gewichts- und Wachstumszunahme; die Fähigkeit zum Wachstum geht also nicht so leicht verloren.

E. Gauer.

Nebennierenblutungen beim Neugeborenen. Von *Georg Magnus.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 1119.

M. bespricht an der Hand von 8 eigenen Fällen, bei denen von den 124 Kindersektionen der drei letzten Jahre makroskopisch Blutungen in eine oder beide Nebennieren festgestellt wurden, die in der Literatur bekannt gegebenen derartigen Fälle. Auch seine Befunde ergaben in Übereinstimmung mit den früheren die Zerstörung der Marksubstanz; die Rinde war entweder intakt oder erst sekundär verändert. Verf. hält die Geburt, vor allem die schwere Geburt, als Trauma für genügend, um in diesen weichsten Organen des Unterleibs schwere Zirkulationsstörungen hervorzurufen. Vielleicht besteht ein Zusammenhang zwischen den Nebennierenblutungen und dem Ikterus der Neugeborenen als Teilerscheinung der „Pigmentverschiebung“, die nach *Bittorf* ein spezifisches wichtiges Symptom einer Alteration oder Erkrankung der Nebennieren darstellt.

E. Gauer.

Hämorrhagische Erkrankung des Neugeborenen. Von *R. Green* und *J. B. Swift.* Boston med. and surg. Journ. 1911. Bd. 164. I. S. 454.

Die Verff. berichten summarisch über 51 Fälle von hämorrhagischer Erkrankung Neugeborener. Aus ihren Fällen läßt sich keine Abhängigkeit von Kindslage, Komplikationen und Dauer der Geburt, von Ehelichkeit der Geburt oder von der Geburtenzahl erkennen, dagegen fiel die Mehrzahl der Beobachtungen in die kältere Jahreszeit (November bis April). Diese Tatsache und noch mehr die Beobachtung, daß gewöhnlich eine kleine Serie von Fällen kurz nacheinander vorkam, spricht für die infektiöse Ätiologie des Leidens. Über etwaige Beziehungen zur Lues ist nichts erwähnt.

Je früher das Leiden einsetzt, desto schlechter die Prognose; nach Ablauf einer Woche ist die Prognose relativ, nach 10 Tagen absolut günstig. Klinisch lassen sich drei Typen auseinanderhalten, die umbilikale Form (60 pCt. Mortalität), die sero-muköse (50 pCt. Mortalität) und die purpurartige (22 pCt. Mortalität).

Therapeutisch empfiehlt sich Lokalbehandlung und gleichzeitig ein Versuch, die Gerinnbarkeit des Gesamtblutes zu steigern. Zu letzterem

Zweck haben sich Gelatine und Kaninchenserum-Injektionen bereits bewährt. Von den Fällen der Verff. wurden 13 mit Gelatine behandelt, davon heilten 9; 22 wurden mit Kaninchenserum injiziert (30 ccm, eventuell ein- oder zweimal wiederholt), davon genasen 12. Ruhe und Isolierung ist in jedem Fall indiziert. Die direkte Bluttransfusion ist eine vielversprechende Maßnahme, die weiterhin versucht zu werden verdient; auch sie ist noch keine ideale Behandlungsmethode. *Ibrahim.*

Beitrag zur Nabelbehandlung nach Bar. Von *F. S. Orlowski*. Russk. Wratsch. Bd. X. 1911. S. 535 (russisch).

Die *Barsche* Methode erwies sich als absolut zuverlässig und den anderen üblichen Verfahren überlegen; Verf. berichtet über 207 Fälle, bei denen die *Barsche* Klemme angewendet wurde: die Zeit bis zum Nabelabfall betrug durchschnittlich nur $3\frac{1}{2}$ Tage. Blutungen wurden nicht beobachtet. Histologische Untersuchung der Schnitte von nach verschiedenen Methoden behandelten Neugeborenen ergab gleichfalls die Überlegenheit des *Barschen* Verfahrens. *H. Rozenblat.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Über den „Hospitalismus“ der Säuglinge. Von *Walther Freund*. Ergbn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1910. Bd. VI.

Gibt es auch im heutigen Säuglingsspital noch etwas, was wir als Hospitalismus im alten Sinne bezeichnen können? Früher spielten hierbei Infektionen und mangelndes Verständnis für rationelle Ernährung die Hauptrolle. Beide Faktoren sind heute wesentlich gebessert, die Infektionen sind sogar nahezu verbannt (?). Als dritter wichtiger Faktor ist von verschiedenen Seiten der Mangel an individueller Pflege des Anstaltssäuglings angeschuldigt worden. Verf. demonstriert zunächst an der Hand mehrerer ausgewählter Kurven ein besseres Gedeihen des Säuglings in der Außenpflege (ausgedrückt in steilerem Gewichtsanstieg). Meist handelt es sich dabei um exsudative oder nervöse spasmophile Kinder. Eine wesentliche Nahrungsvermehrung in der Außenpflege scheint ausgeschlossen, und somit hält es Verf. auch auf Grund anderweitiger persönlicher Beobachtungen für wahrscheinlich, daß mindestens ein Teil der Säuglinge seiner Anlage entsprechend ein größeres Maß von Wartung und Pflege zum ungestörten Ablauf der Ernährungsvorgänge braucht, als die Anstalt sie bieten kann. Weiteren Forschungen in dieser Richtung wird es vorbehalten sein, diesen letzten Rest des Hospitalismus zum Verschwinden zu bringen.

Ob Verf. die Möglichkeit der Vermeidung der so überaus häufigen Grippe-Infektionen auch im modernst eingerichteten Säuglingsspital nicht doch etwas überschätzt? *E. Welde.*

Die alimentären Intoxikationen. Von *Wilh. Wernstedt*. Allmänna Svenska Läkartidningen. No. 17. 1911. (Schweden.)

Der Verf. verteidigt einen von ihm früher in der genannten Zeitschrift gelieferten Artikel, der von Prof. *Medin* angegriffen war. Der Artikel und die Anschauungen des Verf.s waren mit der modernen Pädiatrie völlig übereinstimmend und werden auch befriedigend verteidigt. *Carl Looft.*

Beitrag zur Physiologie der Ernährung von frühgeborenen Kindern. Von *S. Samelson*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. 2. 18.

Die von *Heubner* geschaffenen Grundlagen der Ernährung kranker und ernährungsgestörter Säuglinge nach dem Energiequotient sind in letzter Zeit wiederholt auf Grund neuer Beobachtungen diskutiert worden. *Heubner* selbst hat es früher als möglich bezeichnet, daß weitere Beobachtungen eine Modifikation der von ihm aufgestellten Zahlen zur Folge haben würden. Die vorliegenden Arbeiten, namentlich diejenigen, welche von den *Heubner*-schen sehr abweichende Zahlen aufstellten, werden von *S.* besprochen und gegen einige von ihnen gewichtige Einwände vorgebracht. Nach ihm kann die tatsächliche Entscheidung nach der Verwertbarkeit der Energiequotienten nur mit Hilfe von in dem speziellen Falle durch Analyse oder kalorimetrische Bestimmungen festgestellten Werten erfolgen, wie das bis jetzt von *O.* und *W. Heubner*, *Salge*, *Reyher* geschehen ist.

Zu solchen Beobachtungen werden nun zwei neue hinzugefügt, und zwar an zwei Frühgeburten, weil gerade bei diesen die Frage von praktischer Bedeutung sein kann: 2 monatliche Versuchsdauer, 7—8 mal täglich abgespritzte Frauenmilch (in ein- bis zweitägigen Intervallen gesammelt und abgekocht). Bestimmt wurde spezifisches Gewicht, Trockensubstanz, Asche, Fett, Milchzucker und Stickstoff. (Vom Eiweiß wurden 15 pCt. dem Reststickstoff entsprechend abgezogen.)

Beide Kinder nahmen bis zum 23. Tage langsam, aber sicher an Gewicht zu (10 bzw. 13 g täglich); später zeitweise Gewichtsstillstand infolge Infektion u. a. U.

Aus den beiden Beobachtungen geht hervor, daß der Energiequotient bei Frühgeburten in ziemlich weiten Grenzen schwankt, so daß es vielleicht zu empfehlen wäre, an Stelle der bisherigen Angaben die Zahlen 115—150 zu setzen. Wenn man sich gelegentlich davon überzeugt (Fettbestimmungen!), daß man es nicht mit einer abnormen kalorienreichen oder -armen Milch zu tun hat, so bietet die Berechnung mit Hilfe des *Heubner*-schen Energiequotienten dem Praktiker ganz brauchbare Anhaltspunkte.

Bahrdt.

Der Nachweis des Kaseins in den „sogenannten“ Kaseinbröckeln des Säuglingsstuhls mit Hilfe der biologischen Methodik, insbesondere der Anaphylaxie. Von *A. Uffenheimer* und *Y. Takeno*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. 2. 32.

Die Autoren haben die alte und prinzipiell wichtige Frage nach der Natur der „sogenannten“ Kaseinbröckel noch einmal aufgenommen und, ähnlich wie das etwa gleichzeitig *Talbot* unternahm, sich dabei der neuen serologischen Methode bedient. Dabei haben sie gleichzeitig es nicht unterlassen, die Häufigkeit des Vorkommens solcher echten Kaseinbröckel zu untersuchen.

Mikroskopische und chemische Methoden haben erwiesen, daß Kaseinbröckel meistens aus Fett und Seife bestehen. Die großen zähen Gerinnsel, wie sie *Talbot* und auch *Seller* untersuchten, sind sicher sehr selten und kommen nur bei schwerer Insuffizienz des Magens und Darmes vor. *U.* und *T.* wählten von den serologischen Methoden die Präzipitations- und die anaphylaktische Methode, namentlich letztere war außerordentlich fein, allerdings war auch bei ihr die Fehlerquelle, daß andere Stoffe (Epithelien,

Darmbakterien) mitreagierten, gegeben. Trotz dieser Fehlerquelle erscheint es nach den Versuchen von *U.* und *T.*, die alle Kontrollen sorgfältig berücksichtigten- und 71 Reinjektionen am Meerschweinchen vornahmen, nicht mehr zweifelhaft, daß Kasein in den Bröckeln mit Hilfe der anaphylaktischen Probe nachzuweisen war, und zwar bei 9 von 22 Kindern 26 mal. Bei mit Frauenmilch ernährten Kindern ergab die gleiche Methode immer ein negatives Resultat. Die Versuche wurden in verschiedener Weise variiert, die Autoren vermieden auch absichtlich, sich vorher über die Ernährung der Kinder zu informieren. Die Präzipitationsversuche wurden an 14 Kindern vorgenommen, bei 5 ergaben sich einwandfreie positive Befunde.

Es ist also nicht mehr zu bezweifeln, daß sich in den Stuhlbröckeln kranker Säuglinge, die mit Kuhmilchmischung ernährt werden, nicht gar so selten Kasein findet. Fraglich ist, ob es sich um Kasein oder Parakasein handelt. Fraglich ist ferner, wie die Verhältnisse bei ganz gesunden oder scheinbar gesunden Säuglingen liegen. *Bahrdt.*

Über Stamm- und Hauttemperaturen bei Säuglingen. Von *H. Schelble.*

Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. 2. 62.

Die Arbeit zerfällt in zwei Teile. Der erste ist hauptsächlich kritischer Natur. In ihm erhebt *Sch.* Einspruch dagegen, daß ein Begriff wie „Monothermie“ in die Physiologie des Säuglingsalters aufgenommen wird. Durch eine Reihe von Kurven aus der Freiburger Kinderklinik versucht *Sch.* nachzuweisen, daß auch bei Kindern, die sich nach allen klinischen Symptomen (Stimmung, Hautfarbe, Gewicht etc.) als gesund erwiesen, Temperaturschwankungen von 1 Grad vorkommen. Die stärkere Unruhe in der Körpertemperatur bei den von ihm beobachteten Kindern schiebt *Sch.* auf den Einfluß der Bedeckungen auf die Kinder. Wurden die Kinder fest gewickelt und Freistrampeln sorgfältig vermieden, so kam es wenigstens nie zu so tiefen Temperaturen. Gerade diese tieferen Lagen machten den Hauptunterschied aus zwischen seinen Kurven und denen aus dem Berliner Asyl. *Sch.* hält daher die Monothermie für ein *Kunstprodukt* klinischer Pflege. Die weniger großen Temperaturschwankungen beim jungen Säugling erklären sich daraus, daß der Unterschied zwischen Tag und Nacht bei diesem sich noch nicht so geltend macht. Es ist noch eine ungelöste Frage, *wieviel* wir selbst zur Regulierung der Körpertemperatur des Säuglings durch Pflege beizutragen haben, *wieviel* wir ihm überlassen dürfen. Es wird die Frage aufgeworfen, ob wir das Kind durch eine künstliche Erzeugung gleichmäßiger Stammtemperatur nicht verhindern, eine so wichtige Körperfunktion wie die Selbstregulierung der Eigenwärme auszubilden.

Im zweiten Teile der Arbeit werden Beobachtungen der *Hauttemperatur* mitgeteilt, welche mit dem neuen Fernthermographen von Siemens & Halske registriert wurden (Beschreibung des Apparates, Kurven). Das vorliegende Material hat noch nicht zu allgemeinen Gesichtspunkten geführt. Einzelheiten werden mitgeteilt: Beim gesunden Brustkind kein durchgreifender Unterschied zwischen Schlafen und Wachen, keine Einwirkungen des Schweißausbruches in den ersten Stunden des Schlafes auf die Hauttemperatur. Zwischen Stamm- und Hauttemperatur besteht ein ziemlich gleichmäßiger Abstand. Beim Flaschenkind hat sich derselbe etwas verringert, doch sind auch beide Kurven viel unruhiger. Bei der jungen

Frühgeburt mit Wärmflaschen zeigen beide Kurven viel geringeren Abstand. Beim Atrophiker liegen die Kurven näher zusammen als beim gesunden Kind.

Bahrdt.

Drei Fälle von vergrößerter Thymus bei Säuglingen. Von *R. Waterhouse*. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1911. Bd. 8. S. 254.

Im ersten Fall scheint ein echtes Asthma thymicum vorgelegen zu haben. Das 3 Monate alte Kind starb nach erfolgloser Tracheotomie. Die Thymus wog 34 g, Länge und Breite je 3 Zoll, Dicke über $\frac{3}{4}$ Zoll.

Der zweite Fall betraf ein 10 Monate altes Kind, das im Verlauf eines nicht näher geschilderten Brechdurchfalls unerwartet starb. Thymusgewicht 24 g. Milzgewicht 23 g.

In beiden Fällen waren auch die Mesenterialdrüsen geschwollen.

Der dritte Fall, 9 Wochen altes gesundes Kind, das tot neben der Mutter im Bett gefunden wurde, ist wohl wenig sicher. Thymusgewicht ist hier gar nicht mitgeteilt.

Ibrahim.

Ein Fall von Ulcus duodeni bei einem Säuglinge. Von *Poul Hertz*. Hospitals-tidende. No. 2. 1911. (Dänemark.)

Ein 7 Wochen alter Knabe wurde in Fredriksberg Hospital wegen catarrh. gastrointestinalis eingeliefert. Er starb im Hospitale 11 Wochen später an Ulcus duodeni.

Das Kind hatte 11 Tage Brust bekommen, später rohe Kuhmilch mit Wasser verdünnt, und war, als es ins Hospital kam, ganz kräftig.

Die Magendarmsymptome besserten sich im Hospitale nach einigen Tagen, und das Kind bekam wieder Milch; wieder traten Darmsymptome auf, die nach Haferschleimdiät sich besserten; jetzt wurde Buttermilch gegeben.

Nach 4 Wochen Hospitalsaufenthalt kollabierte das Kind plötzlich ohne scheinbare Ursachen, es erholte sich wieder nach energischer Behandlung mit Stimulantien. Ein paar Tage danach hatte es Konstipation und bekam Ol. ricini; nach der letzten Dosis trat eine reichliche blutige Entleerung auf, kurz danach noch eine ähnliche, aber spärliche Abführung; das Kind war sehr anämisch (*Sahli* 20); die Untersuchung des Abdomens zeigte nichts.

Zwei Tage später kollabierte das Kind wieder und starb. Die Sektion zeigte im Crus horizontal. sup. duodeni ein typisches Ulcus $1\frac{1}{2}$ cm lang, $\frac{3}{4}$ cm breit, mit scharf ausgeschnittenen Rändern, mit glattem, von Submucosa gebildetem Grunde; der Grund zeigte sich mikroskopisch von stark fibrös verdickter Submucosa bestehend, dabei eine starke diffuse Rundzelleninfiltration.

Carl Looft.

Einige Bemerkungen über ein paar wichtige Affektionen bei Säuglingen.

Von *F. Ingerslev*. Ugeskrift for Læger. No. 4. 1911. (Dänemark.)

Adhäsive Balanocystitis ist oft die Ursache, daß kleine Knaben unruhig und schreiend sind, namentlich vor und während des Urinierens; später, wenn das Leiden von Smegma-Ansammlung und permanentem Jucken begleitet ist, sind die Kinder noch unruhiger und schreiend. Die Behandlung ist einfach, eine Lösung der präputialen Adhärenzen mit einer Knopfsonde und Applikation von Vaseline auf Glans penis.

Das andere wichtige Leiden ist Fissura ani, von der der Verf. nichts eigentlich Neues zu berichten hat.

Carl Looft.

IV. Milchkunde.

Über die Stillfähigkeit der Frau während der ersten Monate nach der Entbindung. Von *O. Heubner*. Berl. klin. Woch. 1911. S. 1267.

Die Ergebnisse der im Mütter-Säuglingsheim in Berlin in den letzten 5 Jahren angestellten Beobachtungen gestatten den Schluß, daß die Stillfähigkeit während der ersten Monate bei der größten Zahl der Frauen (im Heim 83,3 pCt.) in physiologischer Weise vorhanden ist, bei einer kleinen Zahl mangelhaft ausgebildet und nur bei einem sehr geringen Prozentsatz fast als fehlend bezeichnet werden darf. Von den 96 insuffizienten Fällen im Heim (16,7 pCt.) verschwand bei 8 die Milchsekretion sehr schnell, bis zur 4.—6. Woche, bei 21 langsamer, bis zur 10.—12. Woche, bei 42 lieferten die Brüste bis zum 3. Monat und länger Tagesmengen von 200—400 g, und bei 11 hob sich die anfangs ungenügende Sekretion im Lauf der Wochen und Monate oft zu normaler Höhe. Zu berücksichtigen ist allerdings, daß die Ruhe und der Schutz der persönlichen Existenz bei Fernbleiben von Nahrungsorgen, deren sich die Mütter im Heim erfreuten, im realen Leben vielfach fehlen, und es ist zu bedauern, daß die Reichsversicherungsordnung nicht in diesem Sinne erweitert worden ist.

E. Gauer.

Über das Stillen der Wöchnerinnen. Von *K. Franz*. (Aus der Universitäts-frauenklinik der kgl. Charité.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 1265.

Fr. richtet seinen Appell für das Stillen der Wöchnerinnen aus der Frauenklinik an die Geburtshelfer. Nach seiner klinischen Statistik können 100 pCt. der Frauen stillen. Das trifft für die ersten 8 Tage, in denen der Frauenkliniker die Wöchnerinnen beobachten kann, zweifellos zu, im Verlauf der nächsten Wochen erweist sich aber leider nach anderweitigen Erfahrungen ein kleiner Prozentsatz doch als unfähig zum Stillen. Nichtsdestoweniger ist *Fr.s* Mahnung an die Frauenärzte, auch ihrerseits auf das Stillen der Wöchnerinnen zu dringen, mit Freuden zu begrüßen und seine Statistik der in den ersten Tagen gelieferten Milchmengen, der Gewichtsabnahme der Kinder etc. durchaus von Interesse.

E. Gauer.

Zur Behandlung verkümmelter, hohler und wunder Brustwarzen. Von *Albert Stern*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1360.

Beschreibung eines vom Verf. angegebenen Brusthütchens, das die Fehler der bisher gebräuchlichen vermeiden und sich an verschiedenen Kliniken bewährt haben soll.

Aschenheim.

Eine Ammenzentrale. Erfahrungen im Verlauf eines Jahres. Von *Fr. B. Talbot*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 1715.

Seit 1. II. 1910 besteht in Boston eine ärztlich eingerichtete Ammenzentrale (ohne sonstigen Nebenzweck), die sich sehr bewährt hat. Es fehlt nicht an Ammen und nicht an Abnehmern. Die Ammen gehen stets nur mit ihrem Kinde in die Stellung, kommen event. wieder zurück, wenn das Herrschaftskind geheilt ist, und nehmen oft eine Reihe von Stellungen an. Von den Ammenkindern ist keines gestorben (in New York beträgt die Sterblichkeit der Ammenkinder sonst 95 pCt.). Verwaltungstechnische Einzelheiten, die z. T. von dem in Deutschland geübten Verfahren abweichen, müssen im Original eingesehen werden. An Vermittlungsgebühr werden 10 Dollar erhoben. Die Ammen erhalten wöchentlich 8 Dollar.

Ibrahim.

V. Akute Infektionskrankheiten.

Die spinale Kinderlähmung. Von *J. Milhit.* La Path. infantile. 1911. Bd. 8. S. 73.

Verf. erörtert die Frage, ob die klassische Poliomyelitis acuta anterior und die *Heine-Medinsche* Krankheit als ein einheitliches Leiden aufgefaßt werden können oder müssen. Für und Wider wird ausführlich dargestellt, ohne daß Verf. selbst ausdrücklich Stellung nimmt. Er meint, völlig bewiesen sei die Identität erst, wenn es gelingen wird, von einem klassischen Fall von sporadischer spinaler Kinderlähmung ausgehend beim Affen die gleiche Krankheit zu erzeugen, wie sie durch Impfung mit dem Virus der epidemischen Kinderlähmung entsteht. *Ibrahim.*

Die cerebralen Formen der Poliomyelitis und ihre Differentialdiagnose gegenüber verschiedenen Formen der Meningitis. Von *H. Koplik.* Amer. Journ. of the med. Sciences. 1911. Bd. 141. I. S. 788.

Verf. hat im Verlauf der letzten Poliomyelitisepidemien mehrere Fälle gesehen, die er als encephalitische Formen der *Heine-Medinschen* Krankheit auffaßt; die Fälle werden gewöhnlich fälschlicherweise für Meningitis gehalten.

K. entwirft folgendes Krankheitsbild: Bei einem vorher gesunden Kind stellt sich plötzlich Fieber ein, dessen Höhe wechselt, gleichzeitig Kopfschmerz und event. Erbrechen. Innerhalb der nächsten 24 Stunden wird das Kind bettlägerig, klagt über Müdigkeit. Nun trübt sich das Sensorium stärker; das Fieber geht gewöhnlich zur Norm zurück, und die Temperatur bleibt fortan normal. Während der folgenden Tage ist das Kind entweder ganz komatös, oder es zeigt sich verstört und hat zeitweise Zustände von aufgeregten Delirien; in anderen Fällen bestehen musitierende Delirien; das Kind liegt in sich zusammengekauert im Bett und verweigert jegliche Nahrung. Oft besteht hochgradige Hyperästhesie, mitunter auch Nackenschmerz, Genicksteifheit und *Kernigsches* Symptom. In einzelnen Fällen treten hierzu Lähmungen oder Paresen im Bereich einzelner Hirnnerven, speziell im Gebiet der Augenerven, event. auch des Facialis; auch Schwäche einer oberen Extremität kann sich dazu gesellen. Stellt man das Kind auf die Füße, so macht sich sehr ausgesprochene Ataxie und *Rombergsches* Phänomen bemerkbar. Nach einer Periode von ein bis zwei Wochen stellt sich das Sensorium allmählich wieder her, die Patienten nehmen ein vernünftiges Wesen an, erkennen die Umgebung, beginnen wieder zu sprechen etc. Die Ataxie beim Stehen und Gehen dauert gewöhnlich am längsten an; auch die geistigen Fähigkeiten stellen sich mitunter nur langsam wieder her. Als dauernde Residuen bleiben event. vereinzelte Paresen oder Lähmungen im Bereich der Augenmuskeln, event. auch Sehnervenatrophie; auch ein gewisser Grad von Ataxie beim Gehen kann sich dauernd erhalten.

Die Unterscheidung von Meningokokkenmeningitis kann sehr schwer sein; hier gibt die Lumbalpunktion sicheren Aufschluß. Gegenüber der tuberkulösen Meningitis verdient der plötzliche Krankheitsbeginn aus völligem Wohlbefinden heraus Beachtung, ferner wird der progredient zur Besserung tendierende Verlauf, event. auch die Fieberlosigkeit nach Abklingen des Initialfiebers auf die rechte Spur lenken. Das Lumbalpunktat

ist nicht immer brauchbar zur Unterscheidung; es ist klar oder auch leicht getrübt, zeigt öfter einen erhöhten Eiweißgehalt und Lymphozytose. Bazillen fehlen natürlich. Die Blutuntersuchung wies in allen Fällen eine ausgesprochene Leukozytose nach.

Sechs Krankengeschichten werden ausführlich mitgeteilt. Sie sind, wie der ganze Aufsatz, von größtem Interesse. Ref. möchte besonders hervorheben, daß in keinem Fall eine typische cerebrale Kinderlähmung sich aus dem encephalitischen Krankheitsbild heraus entwickelt hat.

Ibrahim.

Über den auf die Augenmuskeln lokalisierten Typus der Polio-Encephalitis.

Von *S. Stephenson*. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1911. Bd. 8. S. 145.

Verf. beschreibt eine spezielle Form von paralytischem Strabismus, die er als Folge einer Polio-Encephalitis auffaßt. Diese Form ist nicht selten und kommt speziell im Säuglingsalter zur Beobachtung, in der Regel im Anschluß an akute Infektionskrankheiten. Sie ist durch ihre ganz akute Entstehung charakterisiert. „Das Kind wird event. abends in voller Gesundheit zu Bett gelegt und erwacht am nächsten Morgen mit Schielen, das vorher nie bemerkt wurde.“ Begleitende Cerebralerscheinungen kommen verhältnismäßig selten vor. In den meisten Fällen handelt es sich nur um eine Parese des einen Rectus externus, doch können auch andere Augenmuskeln gleichzeitig betroffen sein. Die meisten Fälle dieser Art werden mit dem gewöhnlichen Strabismus convergens concomitans zusammengeworfen.

In der Diskussion zu dem Vortrag wird erwogen, ob nicht auch lokalisierte Blutungen diesen Fällen zugrunde liegen können.

Ibrahim.

Zur Frage der poliomyelitischen Lähmungen. Von *Pürkhauer*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1179.

Verf. weist darauf hin, daß Lähmungen oft durch Überdehnung der zuerst *paretischen* Muskeln vorgetäuscht werden. Er warnt vor frühzeitigen plastischen Operationen und weist auf gute Erfolge hin, die hier durch Redressement (event. Tenotomie) und sofortige richtige Lagerung erreicht werden.

Aschenheim.

Kontamination der Fliege mit dem Virus der Poliomyelitis. Von *S. Flexner* und *P. F. Clark*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. S. 1717.

Die Verff. haben Fliegen in Berührung mit Poliomyelitisvirus (Rückenmark von Poliomyelitisaffen) kommen lassen. In verschiedenen Zeitabständen wurden die Fliegen dann mit Äther getötet, mit Sand zerrieben, mit physiologischer Kochsalzlösung extrahiert und das *Berkefeld*-Filtrat zum Affenversuch (intracerebrale Impfung) verwandt. Es zeigte sich, daß das Virus jedenfalls noch nach 48 Stunden in lebensfähigem Zustand an den Fliegen haftete. Weitere Untersuchungen sollen lehren, ob die Lebensfähigkeit nicht noch länger dauert und ob das Virus an der Fliege nur äußerlich haftet oder ob es auch in ihrem Gastro-Intestinaltrakt überlebt.

Ibrahim.

Über eine der Kinderlähmung des Menschen sehr ähnliche Erkrankung des Meerschweins. Von *Paul H. Römer*. Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1209.

Die schon früher häufig beobachteten, aber wenig beachteten Lähmungszustände, die bei den Meerschweinchen vorkommen, stellen nach den neueren Erfahrungen *R.s* eine Krankheit *sui generis* dar, deren klinisches

Bild er ausführlich beschreibt und mit Kurven und Abbildungen illustriert; es gleicht nach seinen Beobachtungen auffallend den spinalen Lähmungsbildern bei der *Heine-Medinschen* Krankheit des Menschen.

Durch Verimpfung von Tier zu Tier gelang es *R.*, als Ursache dieser Affektion ein lebendes Virus nachzuweisen, das filtrierbar und sehr widerstandsfähig gegen Glyzerin ist. Versuche, einen Parasiten sichtbar zu machen oder zu züchten, sind bisher mißlungen. Pathologisch-anatomisch stellt sich der Prozeß als eine *Meningo-Myelo-Encephalitis infiltrativa* von hauptsächlich lymphozytärem Typus dar. Als Bezeichnung schlägt *R.* den Namen "*Meerschweinchenlähme*" vor.

R. weist auf die Wichtigkeit hin, die das genauere Studium dieser Affektion bei ihrer großen Ähnlichkeit mit der *Heine-Medinschen* Krankheit auch für die Erforschung dieser letzteren, bei der man bisher auf das teure und schwierige Experimentieren mit Affen angewiesen war, gewinnen kann.

Niemann.

Die Serodiagnose der epidemischen Kinderlähmung. Von *Eduard Müller.*

Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1105.

Verf. hat zusammen mit *Römer* 9 Menschensera auf das Vorhandensein von Antikörpern geprüft. Es gelang mit Hilfe der Serodagnostik u. a., einen Abortivfall sicher als Poliomyelitis zu charakterisieren. Zur Erkennung derartiger Fälle ist die Methode besonders wertvoll, während sie im übrigen wegen ihrer Schwierigkeit und der hohen Kosten vorläufig mehr wissenschaftliche als praktische Bedeutung hat. Die Methodik ist die von *Römer* für Affenversuche angewandte und schon an anderer Stelle beschriebene.

Niemann.

Die Behandlung der frischen Kinderlähmung durch Ruhigstellung. Von

E. Mayer. Deutsche med. Woch. 1911. S. 1107.

Erfolgreiche Behandlung von 2 Fällen nach der von *Mac Kenzie* angegebenen Methode, die in völliger Ruhigstellung der gelähmten Extremitäten durch Lagerung in einem Gipsbett besteht.

Niemann.

Ein Beitrag zur Kenntnis der durch tierpathogene Bazillen der Influenzagruppe hervorgerufenen eitrigen Meningitis (*Méningite cérébrospinale septicémique* Cohen). Von *Emil Prašek* und *Tullio Zatelli.* Wien. klin. Woch. 1911. S. 932.

Ein 18 Monate altes Kind war unter den Symptomen einer eitrigen Meningitis erkrankt und gestorben. Für die auffallend geringe Trübung des durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquors fand sich bei der Obduktion in der festen Beschaffenheit des Exsudates eine Erklärung. Die eingehende bakteriologische Untersuchung ergab als Erreger ein dem Influenzabazillus ähnliches Stäbchen, das sich vom Influenzabazillus durch seine tierpathogenen Eigenschaften unterschied. Die Eintrittspforte war wahrscheinlich in den oberen Luftwegen, wofür der Nachweis und die Reinzüchtung des Bazillus aus dem Nasensekret intra vitam, der Sektionsbefund der Nasenhöhle und Einzelheiten des klinischen Verlaufes sprechen.

Neurath.

Ein Fall von eitriger Arthritis des Kniegelenks, verursacht durch den Influenzabazillus, bei einem sechs Monate alten Kinde. Von *E. P. Fraser.* Lancet. 1911. Bd. 180. S. 1573.

Heilung nach Arthrotomie. Genauere bakteriologische Mitteilungen.

Ibrahim.

Ein Fall von Meningokokkenseptikämie mit Meningokokkennachweis im Blutausschlag. Von *A. W. Skilton*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 1446.

Nicht weniger als 1 pCt. der Leukozyten enthielten Meningokokken, meist nur ein Paar, gelegentlich auch zwei Paare. Die Kokken waren sowohl in Lympho- als in Leukozyten enthalten. Vielleicht ist der Befund, der früher von *Simon* beschrieben wurde, häufiger und sogar gelegentlich diagnostisch verwertbar. *Ibrahim.*

Komplementbindung bei Scharlach. Von *S. A. Barannikoff*. Russk. Wratsch. Bd. X. 1911. S. 833 (russisch).

Vorläufige Mitteilung über die Ergebnisse der Komplementbindung bei 62 scharlachkranken Kindern. Als Antigen dienten verschiedene Extrakte aus Geweben, die an Scharlach Verstorbenen entnommen wurden. Von Scharlachkranken gaben nur 9 negatives Resultat, die übrigen — komplette Hemmung, dagegen sämtliche Kontrollfälle — Hämolyse (nur bei Lues beobachtete Verf. manchmal schwache Hemmung). *H. Rozenblat.*

Zur prophylaktischen Scharlachvaccination. Von *J. Wylezyński*. Gazeta lek. 1911. Bd. 46. S. 581 (polnisch).

Bericht über 96 Fälle: 71 waren dreimal, 18 zweimal und 7 einmal geimpft. Die betreffende Vaccine stammte aus dem bakteriologischen Institut in Kiew und wurde je nach dem Alter in verschiedenen Dosen, bis 0,5, (zum erstenmal) eingespritzt. Die zweite und dritte Dosis waren entsprechend größer, bis 2,0 bei älteren Kindern.

Üble Folgen der Vaccination hat Verf. in keinem Falle festgestellt; die maximale Temperatursteigerung nach der Einspritzung betrug 38,7 Grad.

Trotz der bestehenden Epidemie erkrankte kein einziges von den geimpften Kindern an Scharlach; auf Grund seiner persönlichen Erfahrung hält Verf. die Vaccine von *Gabritschewsky* für wirksam.

H. Rozenblat.

Zur Beurteilung des „Rumpel-Leedeschen Scharlachphänomens“. Von *A. Mayer*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1359.

Bei 100 Patienten der Heidelberger Universitätsklinik, die nicht an Scarlatina litten, wurde das Phänomen nachgeprüft und 20 mal positiv gefunden (14 weibliche, 6 männliche Patienten), vor allem bei Lues, Lupus, Ekzem, Psoriasis und Gonorrhoe. *Aschenheim.*

Die leukozytäre Formel bei Scharlach. Von *J. A. Barannikow*. Russk. Wratsch. 1911. Bd. X. S. 725 (russisch).

Vorläufige Mitteilung. Verf. hält die leukozytäre Formel des Scharlachs — beträchtliches Überwiegen der polynukleären im Verhältnis zu mononukleären — für ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal.

H. Rozenblat.

Die differentialdiagnostische Bedeutung der leukozytären Formel bei Masern.

Von *J. A. Barannikow*. Russk. Wratsch. 1911. Bd. X. S. 869 (russisch).

Vorläufige Mitteilung. Die leukozytäre Formel — Verf. versteht darunter das Verhältnis der einkernigen zu mehrkernigen — soll ein verhältnismäßig sicheres diagnostisches Hilfsmittel auch für die Masernerkrankung sein (Überwiegen der mononukleären).

H. Rozenblat.

Zytologische und klinische Beobachtungen während der Maserninkubation.

Von R. Hecker. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. 2. 76.

Die aus erklärlichen Gründen bisher spärlichen zytologischen und klinischen Beobachtungen während der Maserninkubation werden von H. durch Beobachtungen an 14 Kindern, darunter 5 Geschwisterpaaren, deren Blut während der Inkubationszeit untersucht werden konnte, vermehrt. Bis jetzt weiß man, daß sicher eine ausgesprochene Verminderung der Leukozyten auf der Höhe der Krankheit besteht. Im Inkubationsstadium wurde eine Leukozytose konstatiert, welche kurz vor dem Ausbruch des Exanthems einer Leukopenie Platz macht. Jedoch besteht noch keine Einigkeit über die zeitlichen Verhältnisse bei diesem Vorgang. Schließlich ist noch eine hochgradige Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links konstatiert worden. Die Resultate H.s sind in anschaulichen, wenn auch erklärlicherweise teilweise lückenhaften Tabellen niedergelegt. Die wichtigsten Resultate sind die folgenden:

Das Blut masernkranker Kinder zeigt nicht nur während des exanthematischen Stadiums, sondern auch schon in der letzten Periode der Inkubation typische Veränderungen, welche den bekannten Frühsymptomen 2—6 Tage vorangehen und in verdächtigen Fällen eine wesentlich frühere Diagnose der Krankheit ermöglichen. Diese Blutveränderungen sind: 1. Leukopenie, 2. relativer und absoluter Lymphozytenschwund, 3. Verschiebung des *Arnetschen* Blutbildes nach links, 4. Abnahme der eosinophilen Zellen.

Für den Eintritt und das Verschwinden dieser Veränderungen werden von H. auch Durchschnittsdaten berechnet, die freilich aus ziemlich differierenden Einzelzahlen gewonnen sind.

Außer den Blutveränderungen werden zum Teil in Bestätigung früherer Beobachtungen noch einige andere klinische Beobachtungen mitgeteilt: Die Körpertemperatur zeigt schon im frühen Stadium der Inkubation Schwankungen und Erhebungen. Die *Intektion selbst* manifestierte sich in 2 Fällen durch 1—2 Tage dauernde katarrhalische Symptome an Augen, Mund und Nase (Primär-Affekt der Masern). Die totale Inkubation betrug in einem Fall 16, in einem anderen 20 Tage. Ausgesprochen familiäre (konstitutionelle) Affinität zu Maserngift.

Schließlich benutzt H. seine Beobachtungen auch noch zu einigen mehr spekulativen Betrachtungen allgemein biologischer Natur: Die Auffassung der Masern als spezifische Reaktionskrankheit vom Typus der Serumkrankheit der Erstinjizierten wird durch den Befund der Leukopenie und der konstitutionell ähnlichen Reaktion weiter gestützt.

Leukozytose ist nicht immer identisch mit Neutrophilozytose (*Ziegler* und *Schlecht*), sondern kann auch Ausdruck einer Lymphozytose sein.

Anschließend an die Beobachtung von *Pirquet*, wonach eine vorher positive kutane Tuberkulinreaktion im Verlauf der Masern erlischt, und an die Beobachtung, daß die Ausbreitung der Tuberkulose nach Masern häufig zunimmt, vermutet H., daß die Lymphozyten in enger Beziehung zu den spezifischen tuberkulösen Antikörpern (den Erginen von *Pirquet*) stehen, deren Quellen oder Träger sie wahrscheinlich sind.

Bahrdt.

Außergewöhnliche Masernfälle. Von *Baldini*. Arch. de méd. des enfants. 1911. 14. 445.

Es handelt sich um 2 Fälle von Hyperthermie bei Masern, eine Masernerkrankung mit Laryngitis im Verlauf einer Pneumonie und 2 Fälle von hämorrhagischem Charakter, von denen der eine unter schwerem Krankheitsbild mit Darmblutungen, hohem Fieber, Entkräftung, einer Gastrointestinalkomplikation erlag.

Tobler.

Einige Worte über die Nasendiphtherie bei Kindern. Von *M. Biehler* und *B. Korybut-Daszkiewicz*. Przegl. pedj. 1911. Bd. III. S. 103 (polnisch). Übersicht der einschlägigen Literatur und eigene Beiträge.

H. Rozenblat.

Einige Bemerkungen über die primäre Nasendiphtherie. Von *J. Szmurto*. Medycyna. 1911. Bd. XLVI. S. 248 u. 274 (polnisch).

Verf. macht auf differentialdiagnostischen Schwierigkeiten in Fällen von sogen. Rhinitis fibrinosa (durch Strepto- und Staphylokokken hervorgerufen) und auf die relative Häufigkeit der Nasendiphtherie als Scharlachkomplikation aufmerksam.

H. Rozenblat.

Krupp. Von *Winter*. Med. Reform. 1911. S. 208.

Auf Grund der Beobachtung von 19 schweren Kruppfällen mit einem Todesfall (5,26 pCt.) kommt Verf. zu dem Schluß: 1. daß man sofort mindestens 1500, bei Kindern über 2 Jahre 3000 Einheiten Serum einspritzen soll, wenn nötig, alle 24 Stunden wieder; 2. daß die Intubation bei nicht zu tief sitzendem Krupp das beste Verfahren und der Tracheotomie von vornherein vorzuziehen ist; 3. daß die sekundäre Tracheotomie nur aus absoluter Indicatio vitalis gemacht werden darf.

Benfey.

Einige Worte über die Intubation. Von *A. de Michelis*. Medycyna. 1911. Bd. 46. S. 504.

Mitteilung der vom Verf. angewandten Technik. *H. Rozenblat.*

Von Retourfällen (return cases) bei Diphtherie. Von Prof. *Sørensen*. Hospitals Tidende. No. 17. 1911. (Dänemark.)

In den Jahren 1898—1909 wurden vom Blegedermhospitale 7037 Diphtheriepatienten entlassen. 82 mal kamen „return cases“ vor = 1,16 pCt. Die meisten Fälle der „return cases“ wurden zwischen dem 4. und 12. Tage, nachdem der Bazillenträger nach Hause gekommen war, ins Hospital eingeliefert.

Von den 82 entlassenen Fällen, die „return cases“ brachten, hatten 8 Bazillen, von einem war keine Kultur gemacht, 73 waren von Bazillen frei, 6 von diesen nur einmal, 63 zweimal und 4 dreimal. Die Kulturen wurden nur von Fauces (nicht der Nase) genommen.

Der Verf. hebt hervor, wie selten Patienten, die mit Bazillen entlassen werden, ihre Angehörigen anstecken; indem durchschnittlich 10 pCt. von allen aus seinem Hospitale Ausgeschiedene Bazillen hatten, in den zehn Jahren von 7037, also 700, von diesen hatten 8 = 1,14 pCt. ihre Angehörigen angesteckt. Im Jahre 1909 wurden 68 mit Bazillen entlassen, von diesen kamen keine Retourfälle.

Die Retourfälle sind im ganzen leicht gewesen und alle ohne letalen Ausgang.

Carl Looft.

Zur Pockendiagnose. Von *E. Paschen*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1301.

Demonstration und Vortrag über die vom Verfasser zuerst gefundenen und von ihm als Variola-Erreger angesprochenen Körperchen.

Aschenheim.

Einige Bemerkungen über eine Windpockenepidemie. Von *L. Bondy*. Przegl. pedj. 1911. Bd. III. S. 117 (polnisch).

Klinische Studie von 27 Windpockenfällen bei Säuglingen im Alter von 1—11 Monaten. Bei einigen Kindern ging dem Exanthem ein scharlach-ähnlicher Rash voran.

In vier Fällen handelte es sich um eine Mischinfektion mit Masern, 3 davon verliefen letal.

H. Rozenblat.

Beitrag zur Ätiologie des Keuchhustens. Von *Ernst Welde*. (Aus dem städtischen Säuglingsheim zu Dresden [Oberarzt *Rietschel*].) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 35.

Während einer infektiösen Grippe-Epidemie erkrankten auch die Zwillingsskinder einer Hausamme; bei dem einen zeigten sich nur katarrhalische Symptome, bei dem anderen das typische Bild des Keuchhustens. Für eine Einschleppung der Pertussis ergaben sich keine Anhaltspunkte, auch erkrankte kein einziges der im selben Zimmer liegenden 14 Kinder. Die Beobachtung bietet ein Beispiel, dass, wenigstens im Säuglingsalter, verschiedenerlei Infektionen der oberen Luftwege das klinische Bild des Keuchhustens darbieten können.

Schleißner.

Über Behandlung des Keuchhustens durch Raumdesinfektion mit „Sanofix“. Von *Carl Levi*. (Aus der Infekt.-Abt. d. Rudolf-Virchow-Krankenhauses.) Ther. d. Gegenw. Juli 1911. S. 307.

Die zur Wirkung kommenden Dämpfe, die durch einen von Hanning-Hamburg fabrizierten Apparat nachts 6—8 Stunden erzeugt werden, enthalten Menthol-Eucalyptol, Therpineol, ferner ein Kondensationsprodukt des Kresols und Eucalyptols. Um ein spezifisches Keuchhustenmittel handelt es sich nach den Angaben des Verf.s nicht, doch scheint es mit ziemlicher Regelmäßigkeit die Zahl und Intensität der Keuchhustenanfälle herabzusetzen. Schädlich hat es nie gewirkt.

Benfey.

Über die günstige therapeutische Beeinflussung eines chronischen Falles von schwerer Chorea minor im Kindesalter durch Salvarsan. Von *Ernst Mayerhofer*. Wien. klin. Woch. 1911. S. 976.

Ein 9 jähriges Mädchen, das seit 2 Jahren zum sechsten Male wegen Chorearezidiven zur Aufnahme gekommen war, nach üblichen Methoden mit Aspirin, Arsen (bis zur Arsenmelanose) behandelt worden war, zeigte schließlich keinen Erfolg irgendwelcher Therapie. Es wurde nach dem Beispiel v. *Bókays* Hyperideal versucht, und nachdem eine Dosis von 0,25 zur Nekrose geführt hatte, nochmals ein halbes Gramm intramuskulär injiziert. Nach Abklingen der fieberhaften Reaktion war das Kind von der Chorea geheilt. Klinisch hatten Areflexie der Hornhaut und des Rachens und Druckempfindlichkeit der Ovarialgegenden bestanden (!).

Neurath.

Tollwut beim Menschen. Von *S. A. Chaneles*. Wratsch. Gaz. 1911. Bd. 18. S. 201 und 244 (russisch).

Vier von den angeführten Fällen betreffen Kinder im Alter von 2 bis 11 Jahren; nur bei einem derselben wurde keine prophylaktische Impfung

vorgenommen. Besonders interessant ist der Fall des 10 jährigen Mädchens, das von dem kranken Tier nur geleck wurde (keine Kratzwunden) und trotz der nach 2 Tagen erfolgten Impfung nach einem Monat erkrankte. In sämtlichen Fällen war der Ausgang letal. *H. Rozenblat.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über den gegenwärtigen Stand der Eintrittspfortenfrage bei der Tuberkulose.

Von *J. Bartel.* Wien. klin. Woch. 1911. S. 977.

Das für die National Association for the prevention of consumption and other forms of tuberculosis in Edinburgh bestimmte Referat bringt eine Übersicht über den Stand der genannten Frage. *Neurath.*

Beitrag zur Skrophuloseforschung. Von *H. Abramowsky.* Ztschr. f. Tuberk. 1911. Bd. 17. S. 488.

Verf. berichtet über ein $1\frac{3}{4}$ Jahre altes Kind, das nach dem Genuß von Milch einer Kuh mit Eutertuberkulose an Drüsenschwellungen am Halse erkrankte, in denen sich Tuberkelbazillen vom Typus bovinus fanden.

Auf Grund dieses Falles und gewisser anderer klinischer Beobachtungen spricht Verf. die Meinung aus, daß die erethische Form der Skrophulose zur Tuberkulose zu zählen und auf eine Infektion mit humanen Bazillen zurückzuführen sei, während die „torpide“ Form die eigentliche Skrophulose ist und ihre Entstehung den bovinen Bazillen verdankt. *Nothmann.*

Das spätere Befinden von Kindern, die tuberkelbazillenhaltige Milch getrunken hatten. Von *A. F. Heß.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 1322.

Von 18 Kindern, die rohe Milch getrunken hatten, in der Tuberkelbazillen nachgewiesen worden waren, blieben alle bis auf eines in den folgenden Jahren frei von aktiver Tuberkulose; bei diesem einen bildeten sich Cervikaldrüsen aus, aus denen ein boviner Bazillus gezüchtet wurde. Die Mehrzahl der Kinder war älter als ein Jahr, drei Kinder standen im Säuglingsalter. Nur bei vier (älteren) Kindern fiel die Ophthalmoreaktion positiv aus, was natürlich auch nicht etwa mit Sicherheit auf diese Milchinfektion bezogen werden kann.

Aus Tierversuchen schließt Verf., daß die Wahrscheinlichkeit einer tuberkulösen Erkrankung durch infizierte Milch nicht nur von der Zahl der einmalig eingeführten Bazillen abhängt, sondern auch von der Häufigkeit der Einfuhr kleiner Mengen. Eine Menge, die beim Meerschweinchen bei einmaliger Verabreichung in Milch keine Infektion bewirkte, führte zur Erkrankung, wenn sie auf viele kleine Dosen verteilt im Verlauf von 25—30 Tagen verabreicht wurde. *Ibrahim.*

Die Prognose der offenen Tuberkulose im Kindesalter. Von *B. Hahn.* Zeitschrift f. Tuberk. 1911. Bd. 17. S. 417.

Der Arbeit liegt das Material der Kinderheilstätte in Hohenlychen aus den Jahren 1904—1910 zugrunde. Es wurden nur die Kinder in der Statistik verwertet, die eine mindestens 6 wöchentliche Kur durchgemacht hatten, d. h. 133 (nach Abzug der zur Zeit der Anfertigung noch in Behandlung befindlichen und der durch die Rundfrage nicht ermittelten). Da die in Berlin noch lebenden Kinder vom Autor nachuntersucht wurden,

gewinnen seine Feststellungen einen erhöhten Wert. Folgende Tabelle enthält die Resultate:

Kur- jahre	Zahl der Fälle	Anf. 05		1906		1907		1908		1909		1910		1. XII. 1910		
		a. L.	gest.	a. L.	gest.	a. L.	gest.	a. L.	gest.	a. L.	gest.	a. L.	gest.	geb.	ver- schl.	gest.
1904	1	100	—	100	—	100	—	100	—	100	—	100	—	—	100	—
1905	7	—	—	57	43	57	43	57	43	43	57	43	57	14,3	28,7	57
1906	8	—	—	—	—	62,5	37,5	25	75	12,5	87,5	12,5	87,5	12,5	—	87,5
1907	23	—	—	—	—	—	—	87	13	65,2	34,8	43,5	56,5	26,1	13	60,9
1908	22	—	—	—	—	—	—	—	—	40,9	59,1	27,3	72,7	13,6	4,5	81,8
1909	31	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	70,9	29,1	16,1	32,3	51,6
1910	41	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21,9	41,5	36,6
Summa	133	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18,8	25,6	55,6

Die Erhebung wurde in der Weise angestellt, daß der Erfolg der Kur für die Jahre 1905—1910 (a. L. = am Leben, gest. = gestorben) durch Befragen der Eltern festgestellt wurde. Der Gesundheitszustand (gebessert, verschlechtert, gestorben) am 1. XII. 1910 wurde ebenfalls durch ein Rundfrage festgestellt und dann wurden die lebenden Berliner Kinder nachuntersucht.

Die Prognose der kindlichen offenen Tuberkulose ist demnach viel schlechter als nach den Statistiken von *Curschmann* und *Stauffer* die der Erwachsenen; und zwar sterben die meisten der Kinder schon in den ersten beiden Jahren nach der Kur.

Die größten Aussichten auf Dauererfolge haben die Patienten (Kinder wie Erwachsene), die während der Kur die Bazillen verlieren.

Nothmann.

Die heilbaren Formen der akuten Tuberkulose beim Kinde. Von *Aviraguet* und *Tixier*. Arch. de méd. des enfants. 1911. 14. 321—344 und 409—434.

Die Verff. stellen sich die Aufgabe, die diagnostischen Faktoren zu präzisieren, die in Fällen akuter Erkrankung die Annahme einer Tuberkulose zu stützen vermögen und die Prognose entweder auf rasch tödlichen Verlauf oder aber auf mögliche Heilung zu stellen erlauben.

Unter den Formen mit rasch tödlichem Verlauf unterscheiden sie die perakuten, innerhalb weniger Tage ablaufenden Fälle, die disseminierte Form (Miliartuberkulose), die disseminierte Form mit überwiegender Beteiligung einzelner Organe (Gehirnhäute, Peritoneum etc.) und die subakute Lungentuberkulose.

Von Heilbarkeit ist zunächst nur bezüglich der akuten Symptome die Rede; Neuerkrankungen und Rezidive mit anderem Verlauf können folgen. Bei den *lokalisierten Formen* hängt die Heilbarkeit in erster Linie vom befallenen Organ ab; sie treten selten ohne ein Prodromalstadium auf; meist weisen Symptome auf Bronchial-Drüsen-Tuberkulose hin. Eine der heilbarsten Formen ist die Tuberkulose der serösen Häute. Auch sichere,

durch den Tierversuch bestätigte Meningealtuberkulose kann in einzelnen Fällen in Heilung ausgehen. Diagnostische Irrtümer kommen hier jedoch leicht vor; z. B. kann eine einfach entzündliche Reaktion in der Nachbarschaft eines Hirntuberkels vorliegen. Zu wenig bekannt sind die (nicht mit der gewöhnlichen chronischen Osteoarthritis, dem Tumor albus zu wechselnden) tuberkulösen Arthritiden, welche unter dem Bilde eines akuten oder chronischen Gelenkrheumatismus verlaufen und besonders in der akuten Form gut heilbar sind.

Schwerer ist die Diagnose der visceralen Tuberkulose; außer Milz und Leber ist die Niere wahrscheinlich relativ häufig ihr Sitz, wofür schon der Umstand spricht, daß eine Bazillämie fast immer von Bazillurie begleitet ist; dabei sind spezifische Läsionen im engeren Sinne selten. Wenig bekannt und heilungsfähig sind insbesondere auch schwere tuberkulöse Erkrankungen des Endokards, die unter dem Bilde einer unbekannten, schweren Allgemeininfektion verlaufen und chronische Endocarditis oder Klappenfehler hinterlassen können.

Eingehende Erörterungen sind den *Formen ohne erkennbare Lokalisation* gewidmet; noch wenig anerkannt ist ihr Vorkommen, doch durchaus gesichert; unter diesem Bilde der „*Typhobazillose*“ kann die erste Tuberkulinisation des Organismus verlaufen; verschiedene Verlaufsformen vom Typus einer leichten febrilen Verdauungsstörung bis zu den schwersten typhoiden Formen werden unterschieden und beschrieben. Erwähnt sei, daß die Temperatur meist während der ersten Wochen als hohe Continua mit abendlichen Exazerbationen verläuft, um von der 4. Woche an größere und sehr unregelmäßige Oscillationen zu zeigen. Oft ist die Pulsfrequenz relativ hoch, es besteht Albuminurie, Hauthyperästhesie. Tod im fieberhaften Stadium ist selten, doch bleibt er im 1.—3. Lebensjahr kaum je aus. Bestehenbleiben einer Leukozytose über das akute Stadium hinaus ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen.

Im 2. Teil der Abhandlung werden Fragen der Pathogenese besprochen. Das typische Bild der Typhobazillose hat nicht eine tuberkulöse Dissemination zur notwendigen Voraussetzung, sondern kann von einem nicht nachweisbaren Herde ausgelöst werden; andererseits kann ihr eine zum Stillstand gekommene Dissemination zugrunde liegen. Von Bedeutung für den Verlauf ist die Zahl der Bazillen. Der Nachweis der tuberkulösen Natur solcher Krankheitszustände ist auf den Tierversuch mit Blutproben angewiesen; experimentelle Ergebnisse stützen die Richtigkeit der Annahme. Ausgangspunkt ist in der Mehrzahl der Fälle eine latente Drüsentuberkulose.

Die Untersuchungen befassen sich des weiteren mit dem späteren Schicksal der Kinder, die eine Typhobazillose durchgemacht haben und speziell mit der Diagnose der Mediastinaldrüsen-Tuberkulose und den von ihr ausgelösten Komplikationen. Als solche werden genannt: Veränderungen des Atemgeräusches über den Lungenspitzen, Asthmaanfälle, lokalisierte Bronchitiden, Lungenkongestionen, Rückwirkungen auf den lymphatischen und hämatopoetischen Apparat.

Der Abschnitt, der sich mit der Behandlung befaßt, bringt nichts besonders Bemerkenswertes.

Tobler.

Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei kindlicher Tuberkulose.

Von *Hanna Hirschfeld*. (Aus der Universitätskinderklinik in Heidelberg, Direktor Prof. *Feer*.) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* 1911. 10. S. 38.

Prognostisch günstige Fälle jeglicher Form von kindlicher Tuberkulose zeigen Neigung zur Lymphozytose, zuweilen auch zur Eosinophilie. Die bei Skrophulose oft auftretenden Ekzeme werden zuweilen von Eosinophilie begleitet. Dieselbe neigt zum Sinken nach Abheilung des Ekzems. Bei Tuberkulininjektionen wurde eine Verschiebung des Blutbildes in irgendwelcher gesetzmäßigen Weise nicht konstatiert. *Schleißner*.

Über rechtzeitige Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes als wichtiger Faktor bei der Behandlung der Lungentuberkulose. Von *F. Bialokur*.

Ztschr. f. Tuberk. 1911. 17. Bd. S. 427.

Bei Lungenphthisen mit komplizierenden Affektionen des Darmes hat die Entfernung des tuberkulösen Wurmfortsatzes nicht nur einen heilenden Einfluß auf die Abdominalerkrankung und ihre Symptome, sondern in manchen Fällen auch auf die Lungenerkrankung. Die Operationen sind in Lokalanästhesie vorzunehmen.

Die beigefügten Auszüge aus den Krankengeschichten werden für nicht so operationsfreudige Ärzte wenig Beweiskraft haben.

Nothmann.

Bazillämie bei nicht miliary Tuberkulose. Von *A. Krause*. *Ztschr. f.*

Tuberk. 1911. 17. Bd. S. 436.

Bei 16 Fällen von Lungentuberkulose II. Grades konnten nur in 2 Fällen, bei solchen des III. Stadiums in 9 Fällen im Blut Bazillen nachgewiesen werden, obgleich bei fast allen die Prognose schlecht war. Bei einer anderen Serie von 100 chronisch tuberkulösen Patienten fanden sich Bazillen im Blut: bei 55 Fällen des I. Grades in keinem Falle, bei 15 Fällen des II. Grades 4 mal, bei 30 Fällen des III. Grades 18 mal. Der Bazillennachweis gelang also nicht so oft wie anderen Autoren. Die Prognose des „Bazillenträgers“ ist nicht absolut schlecht. *Nothmann*.

Die Bedeutung der Hauttuberkulide in der Diagnose der Tuberkulose. Von

J. Leyberg. *Medycyna*. 1911. Bd. 46. S. 496 (polnisch).

Übersichtsreferat, enthaltend eine kritische Besprechung sämtlicher Hauttuberkulosen. *H. Rozenblat*.

Eine Untersuchung der „skrophulösen“ Kinder im „Kysthospitalet“ mittels der Untersuchungsverfahren v. Pirquet und Wassermann. Von *Rolf Hertz* und *Oluf Thomsen*. *Hospitals Tidende*. No. 51. 1910. (Dänemark.)

Die Untersuchungen wurden an 228 skrophulösen Kindern im Kysthospitalet auf Kefsnæs in Dänemark angestellt. v. Pirquets Reaktion war bei 192 = 84 pCt. positiv, bei 36 = 16 pCt. negativ; bei der Mehrzahl dieser 36 Kinder zeigte es sich, daß die Krankheitsursache nicht Tuberkulose war. Bei 8 der Kinder war Wassermann positiv, 4 von diesen (1 Rachitis u. Pirquet, 3 tuberkulöse u. Pirquet) zeigten wenig ausgesprochene Reaktion, die schwerlich auf Syphilis zurückzuführen war, und die Kinder erholten sich gut ohne antisiphilitische Behandlung; die 4 übrigen wurden durch Quecksilberbehandlung in auffallend kurzer Zeit geheilt oder gebessert. Beide Reaktionen sind nach den Verff. äußerst wertvolle Hilfsmittel zur Differentialdiagnose der Krankheit „skrophulöser“ Kinder. *Carl Looft*.

Über tuberkulöse Exazerbation. (Zur Theorie der Phthiseogenese.) Von *Franz Hamburger*. Wien. klin. Wochenschr. 1911. S. 859.

Im Experiment zeigen tuberkulöse Tiere eine relative Immunität gegenüber Reinfektionen. Unter Umständen zeigt aber die längst völlig verheilte Wunde an der Reinfektionsstelle nach langer Zeit plötzlich Infiltration und selbst Geschwürbildung, ein Zeichen, daß die eingebrachten Bazillen nicht abgetötet, sondern nur in ihrer Virulenz geschwächt worden sind. Dies könnte auch auf eine erhöhte Resistenz des Experimentaltieres zurückzuführen sein. Auch bei der menschlichen Phthise könnte es sich ähnlich verhalten. Die ausgeheilte Tuberkulose des Kindesalters schafft eine gewisse Immunität gegenüber den kommenden Reinfektionen durch Inhalationsinfektion. An den Reinfektionsstellen deponierte und abgeschwächte Bazillen kommen aber, sobald die Resistenz oder Immunität des Individuums herabgesetzt ist, zur Exazerbation. Man könnte sich vorstellen, daß die gewiß häufigen Reinfektionen in den unteren Lungenpartien endgültig, in den schlechter durchbluteten und durchlüfteten Spitzen nur temporär zur Ausheilung gelangt waren. *Neurath.*

Tuberkulöse Meningitis mit Leukozytose und eitriger Exsudation mit reichlichem Bazillengehalt. Von *J. Ch. Walker*. Boston med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 164. 1. S. 816.

Das Lumbalpunktat war stark eitrig getrübt, enthielt 98 pCt. polymorphkernige Zellen und viele säurefeste Bazillen, die durch Tierversuch als Tuberkelbazillen identifiziert wurden. (Da keine Kulturen mit dem Liquor angelegt worden sind, ist wohl die Möglichkeit einer Mischinfektion nicht ganz ausgeschlossen. Ref.) *Ibrahim.*

Tuberkulinreaktionen bei Tuberkulose der Kinder. Von *H. Rozenblat*. Przegl. lek. 1911. Bd. 50. S. 338 (polnisch).

Bericht über vergleichende, gleichzeitig angestellte Stich- und Kutanreaktionen bei 679 Kindern.

Die Stichmethode (0,01 mg Alttuberkulin) erwies sich nur in 5 pCt. der Fälle als der *Pirquetschen* Impfung überlegen.

In 39 Fällen wurde eine Autopsie vorgenommen, deren Ergebnis mit dem der Tuberkulinproben 2 mal nicht übereinstimmte: 1 mal wurde ein verkalkter Herd bei negativ reagierendem Kinde gefunden, 1 mal konnte keine Tuberkulose bei einem schwach positiv reagierenden Kinde festgestellt werden. (Autoreferat.)

Über die Beeinflussung der durch Bakterientoxine hervorgerufenen Hautreaktionen. Von *F. Rolly*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1285.

Durch verschiedene Hautreizmittel konnte die Empfindlichkeit der Haut für Alttuberkulin und verschiedene andere Bakterientoxine herabgesetzt werden. Die Empfänglichkeit der Haut für die kutane Impfung nimmt sowohl für Alttuberkulin wie für andere Bakterientoxine im Verlauf verschiedener Krankheiten ab.

Erwachsene wie Kinder reagieren auf Impfungen mit Bakterientoxinen, mit denen ihr Körper niemals in Berührung gekommen ist, etwa ebenso häufig positiv wie auf solche mit Alttuberkulin. Durch eine Tuberkulinkur kann die Empfindlichkeit der Haut für andere Bakterientoxine

herabgesetzt werden. Die kutane Überempfindlichkeit folgt anderen Gesetzen als die allgemeine.

Versuche sind in Aussicht gestellt, ob in einem nichttuberkulösen Organismus durch nichtspezifische Mittel die negative Tuberkulinreaktion in eine positive umgewandelt werden kann. *Aschenheim.*

Die neue Behandlung der Tuberkulose mit radioaktivem Jod-Menthol oder Dioradin. Von *S. Bernheim* und *L. Dieupart*. Zeitschr. f. Tuberk. 1911. 17. Bd. S. 440.

Die Methode: Injektionen von radioaktivem Jodmenthol stammt von dem Budapester Arzte *v. Szendeffy*. Er setzte das Präparat zusammen und erprobte es zunächst an Tieren, dann am Menschen. Dann wurde eine Nachprüfung von 9 französischen Ärzten auf Veranlassung von *S. Bernheim* dem Vorsitzenden des „Oeuvre de la Tuberculose humaine“ vorgenommen. Die Erfahrungen, die von diesen 9 Ärzten gemacht wurden und in der vorliegenden Arbeit publiziert werden, stützen sich auf 75 Fälle.

Die Erfolge sind außerordentlich günstig. Das Präparat wird bei intramuskulären Einspritzungen stets gut vertragen; es ist durch seine Zusammensetzung (peptonisiertes Jod 0.75 cg, Menthol 0.06 cg, Radium-Barium-Chlorid $\frac{1}{10}$ Tropfen in ätherischer Lösung) ein wirksames antibakterielles, antituberkulöses Mittel; es erzielt häufig Heilungen, stets Besserungen, und zwar unter Ausschluß jeder anderen Behandlung, selbst wenn die Kranken fortfahren, ihren üblichen Beschäftigungen nachzugehen. Außer den bakteriziden Eigenschaften (Verminderung der primären und sekundären Flora) hat das Präparat einen deutlichen Einfluß auf den Appetit, auf das Körpergewicht, auf den Husten und den objektiven Lungenbefund. Die Injektionen werden intramuskulär in einer täglichen Dosis von 1 ccm in Serien zu 30 Tagen vorgenommen. Zur Erzielung des erwünschten Erfolges sind häufig 3—4 Serien in Abständen von 14 Tagen notwendig.

Bisher wurden erst 2 Kinder auf diese Weise behandelt, beide mit sehr gutem Erfolge.

Da der Arbeit ziemlich ausführliche Krankengeschichten beigegeben sind, kann sich jeder selbst von der Zuverlässigkeit der Erfolge überzeugen.

Nothmann.

Salvarsanmilch. Von *Jesionek*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1169.

Verf. ist es gelungen, in der Milch von mit Salvarsan injizierten Frauen Arsen nachzuweisen.

Bei zwei syphilitischen Säuglingen war die Behandlung mit der Milch der mit Salvarsan injizierten Mütter (indirekte Behandlung nach *Taege* und *Duhot*) nicht nur erfolglos, sondern führte eher zu einer Verschlechterung des Krankheitsbildes und des Gesamtbefindens. Auffällig ist das Auftreten eines echten Syphilids (kein toxisches Exanthem, *keine Herzheimersche* Reaktion) in beiden Fällen nach Stillung mit Salvarsanmilch.

J. ist geneigt, diese Erscheinung und den ausbleibenden Erfolg auf eine Überschwemmung des kindlichen Organismus mit mütterlichen + Autoendotoxinen zurückzuführen.

Beide Frauen waren *intravenös* injiziert, während *Taege* und *Duhot*, die Günstiges von der Salvarsanmilch sahen, mit *intramuskulären* Einspritzun-

gen vorgegangen sind; hierbei geht möglicherweise die Abtötung der Spirochäten und entsprechend die Endotoxinbildung langsamer vor sich.

Das Befinden des einen Säuglings besserte sich sofort bei Kuhmilch-ernährung.

Bei einem dritten, fünfjährigen Kinde sah *J.* schnelle Heilung der extra-uterin erworbenen Lues nach Darreichung von Milch einer mit Salvarsan gespritzten Ziege. Hier kann es sich also nicht um eine Antitoxinwirkung gehandelt haben, auf die *Ehrlich* die Erfolge von *Taege* und *Duhot* zurückzuführen geneigt ist.

Verf. rät, intravenös injizierte Mütter in den ersten Tagen nicht stillen zu lassen, vielmehr erscheint es ihm angebracht, syphilitischen Säuglingen Milch von einer mit Salvarsan behandelten Kuh oder Ziege zu reichen und dann zur direkten Salvarsanbehandlung des Säuglings überzugehen. Bei der Bedeutung, die gerade für denluetischen Säugling die arteigene Milch hat, muß man wohl diesem Vorschlag durchaus ablehnend gegenüber-treten.

Aschenheim.

Eine Untersuchung der Imbezillen in Dänemark mittels Wassermanns Reaktion. Von *Oluf Thomsen, Harald Boas, Bodil Hjorth* und *W. Leschly*. Hospitals Tidende. No. 7. 1911. (Dänemark.)

Unter 2061 Imbezillen alle Altersklassen umfassend reagierten 31 = 1,5 pCt. positiv. Von den 31 hatten 5 eine sicher akquirierte Syphilis, doch die Infektion war so spät akquiriert, daß sie nicht als Ursache der Imbezillität angesehen werden konnte. Bei den übrigen Fällen war die Syphilis entweder eine kongenitale, oder sie war im frühen Kindesalter akquiriert. Bei 6 war *Wassermann* negativ. Bei diesen fanden sich Zeichen einer kongenitalen Syphilis (früher behandelt), oder die Anamnese ließ eine Infektion vermuten. Die meisten positiv reagierenden Fälle waren im Alter von 5—10 Jahren (3,8 pCt.). Von 11 mit Serum positiv reagierenden Fällen gab die Spinalflüssigkeit von 3 allein eine positive Reaktion. Die Untersuchungen der Verff. zeigen, daß in Dänemark die Syphilis eine sehr unbedeutende Rolle für die Ätiologie der Imbezillität spielt. *Carl Looft.*

Ein Fall von Syphilis acquisit. während der Geburt — Infektion von der Mutter auf das Kind. Von *Poul Haslund*. Hospitals Tidende. No. 9. 1911. (Dänemark.)

Ein 5 Wochen alter Knabe, dessen Mutter eine nicht alte sekundäre Syphilis hatte, und der mit Zange geboren war, zeigte 7 Primärsklerosen im Gesicht (in den durch die Zange entstandenen Wunden), im Sekrete der Sklerosen wurde *Spirochaetae pallida* gefunden. Adenitis regionis parotidæ sin. und Adenitis cervicalis waren auch vorhanden. *Wassermann* negativ. Einige Tage später trat *Coryza purulenta* auf. Nach 5 Wochen (das Kind 2½ Monate alt) zeigte sich *Wassermann* positiv, und das Kind wurde jetzt mit Kalomel behandelt. Nach 4½ Monaten wurde das Kind ohne alleluetischen Zeichen entlassen. Der Verf. hat alle Verhältnisse sehr genau untersucht und sicher konstatiert, daß das Kind im Augenblicke der Geburt von der Mutter infiziert ist. Die Mutter, die Zeichen einer sekundären Syphilis hatte, hatte die Syphilis selbst sicher vor den letzten 3½ Monaten der Gravidität akquiriert. Bei dem Vater war die Syphilis 4 Jahre alt.

Carl Looft.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Rachitis und Nabelhernien unter den Kindern der Stadt Schuja. Von *M. S. Kamnew.* Wratscheln. Gaz. Bd. XVIII. S. 671.

Statistische, 300 Kinder im Alter von 3 Monaten bis 3 Jahren umfassende Untersuchung, die eine erstaunliche Verbreitung der Rachitis unter den Kindern der betreffenden Stadt ergab (92,77 pCt.).

H. Rozenblat.

Die Behandlung der Rachitis mit Lebertranemulsionen (Emulsion *Scott* und *Parke Davis* mit Natrium und Calciumhypophosphit und Emulsion mit essigsaurem Kalk) **und ihre Einwirkung auf den Stoffwechsel.** Von *J. A. Schabad* und *Fr. R. F. Sorochowitsch.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 12.

Phosphorlebertran läßt bisweilen eine günstige Einwirkung auf die Kalkretention bei Rachitis vermissen, auch wenn der Kranke von der Rekonvaleszenz noch weit entfernt ist. Sowohl Lebertranemulsion als auch Lebertran wirken günstig auf die Kalkretention bei Rachitis. Von verschiedenen Arten Lebertranemulsion hat die kalkacetathaltige Lebertranemulsion die beste Wirkung bei Rachitis, da dieselbe zehnmal mehr Kalk enthält als die hypophosphithaltige Emulsion und da diese Kalkverbindung in hohem Grade (29 pCt.) von dem Organismus retiniert wird.

Schleißner.

Die Bedeutung von pathologisch-anatomischen Veränderungen der Glandulae parathyreoideae für die Pathogenese der infantilen Tetanie. Von *Gustav Jörgensen.* Ugeskrift for Laeger. No. 52. 1910. (Dänemark.)

Nach einer kurzen kritischen Darstellung des jetzigen Standpunktes dieser Frage, worin der Verf. hervorhebt, daß bis jetzt nicht bewiesen ist, daß Blutungen in den Glandulae parathyreoideae die Ursache der Tetanie sind, referiert er einen persönlich klinisch und pathologisch-anatomisch sehr genau studierten Fall. Ein 7 Monate altes, künstlich ernährtes Mädchen, das an Dyspepsie litt, zeigte typische Tetanie mit $KaSZ = 1$ und $KaÖZ = 2$. Nach laryngospastischen Anfällen kollabierte es plötzlich und starb. Die Sektion zeigte 4 Gl. parathyreoideae, zwei auf jeder Seite; Lage und Größe normal. Eine sehr genaue mikroskopische Untersuchung (ca. 1000 Serienschnitte) konnte absolut nichts Anormales konstatieren. Mit Rücksicht auf ähnliche in der Literatur referierte Fälle schließt der Verf., daß die Bedeutung der Gl. parathyreoideae für die Pathogenese der infantilen Tetanie noch eine offene Frage ist.

Carl Looft.

VIII. Vergiftungen.

Delirium tremens bei einem zwölfjährigen Knaben. Von *Ch. F. Lewis.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 526.

Heilungsfall unter Gebrauch von Hyoscin und Morphin.

Ibrahim.

IX. Nervensystem.

Hydrocephalus nach Dura- und Gehirnblutungen bei Säuglingen. Von *W. Fischer.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. 2. 248.

Der Autor bringt einen Beitrag zur Kenntnis von Gehirnveränderungen

Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. LXXIV. Bd. Heft 3.

25

bei kleinen Kindern nach Traumen. Es handelt sich in den zwei Fällen um ausgedehnte Hirnblutungen und Hydrocephalus bei Säuglingen.

1. Ein 5 Wochen altes, kleines, blasses, sehr mageres Kind, dessen Körper in auffälligem Gegensatz zu dem riesengroßen Kopf steht (Kopfumfang 44 cm). Ausführliche Krankengeschichte und Sektionsbefund. Die Dura zeigt an verschiedenen Stellen rotbraune Färbung. In diesen Partien der Dura aufgelagert, weiche, teils bröcklige, meist aber mehr schmierig weiche Massen von brauner und braungelber Farbe. Im Occipitalappen eine etwa hühnereigroße Cyste, die sich als das sehr stark erweiterte Hinterhorn erweist. Analogie Befunde am Rückenmark. Der fronto-occipitale Durchmesser war bei der Geburt schon vergrößert, aber 8 Tage nach der Geburt war sonst am Kind nichts Abnormes aufgefallen. Erst drei Wochen nachher soll der Kopfumfang zugenommen haben. Der Zeitpunkt der Entstehung der Blutungen wird demnach in die zweite bis dritte Woche nach der Geburt zu verlegen sein. Am wahrscheinlichsten ist es, daß der Hydrocephalus sekundär durch die Blutung entstanden ist.

2. Bei einer II-para mit erheblich verengtem Becken (Conjugata vera von 7,3 cm) wird in der Eröffnungsperiode wegen Nabelschnurvorfalles und Abgang von Mekonium Kaiserschnitt vorgenommen und ein ausgetragenes Kind zur Welt gebracht. Das Kind bietet am Tag nach der Geburt schwere cerebrale Erscheinungen; es wird allmähliches Zunehmen des (bei der Geburt schon etwas großen) Kopfumfanges und bei der Entlassung am 15. Tage deutlicher Hydrocephalus konstatiert. Im Alter von 3½ Monaten stirbt das Kind unter ausgesprochen cerebralen Erscheinungen. Die Obduktion ergibt Hydrocephalus, ausgedehnte alte Blutungen in den Hirnhäuten und im rechten Schläfen- und Hinterhauptlappen, sowie im Kleinhirn. In diesem Fall ist an ein Geburtstrauma zu denken, wenn nicht etwa dieses Trauma in noch frühere Zeit zurückzuverlegen sein sollte.

Der Mechanismus des Hydrocephalus wäre in diesen Fällen so zu deuten, daß durch die ausgedehnten Blutungen Verhältnisse geschaffen waren, die zu einer Erschwerung des Liquorabflusses bzw. des venösen Abflusses führten.

Auffallend war die ausgedehnte Zerstörung von Kleinhirnsubstanz im zweiten Fall.

In beiden Fällen wurden ganz abnorm niedrige Temperaturen bei der klinischen Beobachtung festgestellt; im Falle I herab bis zu 29,4 Grad, im II. bis zu 33 Grad. Hierin ist offenbar der Ausdruck des völligen Versagens der Regulation der Körpertemperatur zu erblicken. Das zeigt sich auch an den Temperaturschwankungen im Laufe eines Tages, z. B. bei Fall I, am 24. IV. die Werte: morgens 34,5 Grad, mittags 39,0 Grad, abends 36,2 Grad.

Bahrdt.

XIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. Els.)

Über die Bedingungen für das Zustandekommen fester Stühle beim Säugling.

Von

Dr. KARL STOLTE,
Assistenzarzt.

Während der letzten 15 Jahre hat die pädiatrische Wissenschaft besonders in der Erforschung der Ernährungsstörungen der Säuglinge Fortschritte aufzuweisen. Man hat sich vom bloßen Probieren abgewandt, und an die Stelle der „Erfahrung“ und des „guten Blickes“ alter Ärzte traten immer mehr greifbare Tatsachen, die es auch dem jüngeren Arzte ermöglichen, nach bestimmten Indikationen zu handeln. Diese Erweiterung unserer Kenntnisse ist zum großen Teil dadurch erreicht worden, daß man die einzelnen Komponenten der bei Säuglingen verwendeten Nahrungsmittel daraufhin untersuchte, ob und in welchen Mengen sie den Kindern im einzelnen Fall bekömmlich sind.

Je mehr man sich mit dem Studium der Ernährungstherapie magendarmkranker Kinder beschäftigte, um so mehr „schädliche Substanzen“ wurden entdeckt. Je nach dem Krankenmateriale, aber auch wohl je nach der Hypothese, von welcher der einzelne Forscher bei seiner Untersuchung ausgegangen war, betrachtete man bald diesen, bald jenen Bestandteil der Nahrung als schädlich für Säuglinge mit akuten oder chronischen Ernährungsstörungen. Zuerst wurde die Möglichkeit einer nachteiligen Wirkung des Kaseins erwogen¹⁾. Später wurde von der *Breslauer* Schule nachgewiesen, daß unter Umständen auch das Fett bei Säuglingen mit Ernährungsstörungen zu Schädigungen Veranlassung geben kann²⁾.

¹⁾ *Biedert*. Die diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder. 1901. S. 23 und Derselbe, Kinderernährung im Säuglingsalter.

²⁾ *Czerny*. Jahrbuch 45. 271 u. 274. *Keller*, Jahrbuch 44. 25. cf. auch *Czerny* und *Steinitz* in *Noordens Handbuch*. 2. Aufl. Bd. II. 391.

In letzter Zeit wurde von *Finkelstein*¹⁾ erneut besonders nachdrücklich zu Vorsicht im Gebrauch von Kohlehydraten gemahnt, da, wie schon im Handbuche von *Czerny-Keller* Bd. I (S. 545) hervorgehoben, diese erfahrungsgemäß bei zu frühzeitiger und unvorsichtiger Verabfolgung nach akuten Erkrankungen zu groben Störungen führen können. Doch hiermit nicht genug. Neben den organischen Bestandteilen werden neuerdings auch die Salze der Milch als nicht gleichgültig bezeichnet. Die so verschiedenen Folgen, die *L. F. Meyer*²⁾ in seinen Austauschversuchen von Kasein und Fett einerseits und Molke andererseits aus Kuhmilch und Frauenmilch beobachtete, bewogen ihn, neben den fehlenden Fermenten der Frauenmilch anorganische Bestandteile für die geringere Bekömmlichkeit der Kuhmilchmolke verantwortlich zu machen.

An der Richtigkeit der verschiedenen Beobachtungen ist wohl nicht zu zweifeln. Die Möglichkeit einer Schädigung kranker Säuglinge durch unrichtige Vermehrung des einen oder anderen Nahrungsbestandteiles wird von niemand bestritten.

Wer aber die neuere Literatur genauer verfolgt, wird sich kaum des Eindrucks erwehren können, daß es scheinbar unüberbrückbare Meinungsdivergenzen zwischen den einzelnen pädiatrischen Schulen gibt. Was die einen für besonders schädlich halten, das ist den anderen ein willkommenes Hilfsmittel zur Bekämpfung der Ernährungsstörungen. So behandelt eine große Zahl von Kinderärzten die akuten Störungen mit möglichst fettfreier Kost (z. B. Molke), andere hingegen erklären den Fettgehalt der Nahrung in annähernd ebenso großen Mengen, wie er in der Milch enthalten ist, für bekömmlich. Die letzteren, die Anhänger der Eiweißmilch, wollen gleichzeitig die Molke, die sie wegen ihres Zucker- und Salzgehaltes fürchten, möglichst ausschalten. Andere³⁾ wieder erklären Salzzufuhr für eine bedeutungsvolle therapeutische Maßnahme, und wieder andere bedienen sich, von ähnlichen Erwägungen ausgehend, mit Erfolg gerade der Molke bei akuten Störungen.

Ich selbst habe, ebenso wie zahlreiche Kollegen in Breslau und hier in Straßburg oft mit bestem Nutzen die vorübergehende Ernährung der Säuglinge mit Molke nach akuten Störungen angewendet. Andererseits konnte ich mich während des letzten Jahres

¹⁾ *Finkelstein*, Jahrbuch für Kinderheilkunde 65. S. 278.

²⁾ *L. F. Meyer*, Monatsschr. 5. 318.

³⁾ *Heim* und *K. John*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VI. S. 561—70.

aber auch von dem Vorteil einer anscheinend ganz entgegengesetzten Therapie überzeugen. Auch wir haben bei der Verwendung von selbstangefertigter Eiweißmilch zum Teil recht erfreuliche Erfolge bei ernährungskranken Kindern gesehen.

Wie soll man sich aber diese merkwürdigen Gegensätze erklären? Die vielfach übliche Gegenüberstellung der verschiedenen Nahrungsgemische nach willkürlich herausgegriffenen Bestandteilen, als kaseinreiche, fettreiche oder kohlehydratreiche Kost, ferner die Gegenüberstellung von Milch und Molke, von salz- armer und salzhaltiger Nahrung hat trotz mancher Förderung unserer Kenntnisse bei vielen zu übertriebener Angst vor einzelnen Bestandteilen und somit eher zur Verwirrung geführt.

Man ist eben gar zu leicht geneigt, die Wirkungen, die man bei Vermehrung eines Nahrungsbestandteiles aus experimentellen Gründen sah, zu verallgemeinern. Das führte dazu, daß die Nahrungsgemische nach dem einen oder anderen reichlicher vorhandenen Bestandteile klassifiziert wurden und daß man sich daran gewöhnte, etwaige Fehler dem überwiegenden Bestandteile zuzuschreiben, darüber aber die Möglichkeit des Ausfalls der Wirkung der fehlenden Komponenten zu vergessen. Daraus ergeben sich aber unhaltbare Konsequenzen. So bezeichnet man, um nur ein Beispiel anzuführen, die Buttermilch als eine „fettfreie“ und „kohlehydratreiche“ Kost und übersieht, daß man in der Regel nur dann gute Resultate mit ihr erzielen kann, wenn Sahne oder Butter zugegeben werden (*de Jager, Teixeira de Mattos*¹⁾ u. v. A.; s. u.). Gleichzeitig scheint niemand daran zu denken, daß man in der Buttermilch oder Vollmilch ebenso viele Molkesalze einführt, als wenn man unverdünnte Molke verabreicht, und doch hat noch niemand eine Schädigung durch Molkesalz bei diesen Ernährungsweisen beschrieben, obwohl manche Autoren enorme Mengen davon gaben²⁾. Man betont ferner, daß die Eiweißmilch nur etwa halbsoviel Molkesalze enthält wie gewöhnliche Milch, und übersieht, daß man von der Eiweißmilch in der Regel $\frac{1}{5}$ des Körpergewichtes, eventuell auch mehr zuführt, während von Kuhmilch $\frac{1}{10}$ des Körpergewichtes schon ein Maximum bedeutet, das wohl niemand einem Säugling gleich nach einer akuten Störung zumuten wird. Trotzdem heben aber *Finkelstein* und

¹⁾ Jahrbuch 55. 1.

²⁾ Z. B. gab *Teixeira de Mattos* einem 5320 g schweren Kinde täglich 1—1½ Liter Buttermilch. Jahrb. f. Kinderheilk. 55. 13.

Meyer die Molkearmut der Nahrung als ein die Heilung begünstigendes Moment hervor. Keineswegs soll hiermit die Tatsache der Wirksamkeit der genannten Nahrungsmittel in geeigneten Fällen in Frage gestellt werden. Die angeführten Beispiele, die sich leicht noch weiter vermehren ließen, sollen nur zeigen, daß das einseitige Betonen der Nachteile einzelner Komponenten der Säuglingsnahrung nicht statthaft ist. Die schädlichen Wirkungen einzelner Nahrungsbestandteile (z. B. der Molke oder überhaupt der Salze) lassen sich nur bei einzelnen Kindern und auch dann nur vielfach bei Verwendung exorbitant großer Dosen klar erkennen. Bei den weniger starken Verschiebungen der gegenseitigen Mengenverhältnisse der einzelnen Nahrungsbestandteile in den üblichen Nahrungsgemischen für Säuglinge verschwindet vielfach die schädliche Wirkung, die der oder jener im Übermaß gegebene Bestandteil auslösen könnte. Die Wirkung der Nahrungsmittel hängt eben nicht von einzelnen fehlenden oder anwesenden Bestandteilen allein, sondern zu einem oftmals ebenso großen Teile von dem Antagonismus, von dem gleichzeitigen Vorhandensein mehrerer Bestandteile ab. —

In der vorliegenden Mitteilung soll der Versuch gemacht werden, aus den scheinbar verwickelten und schwer zu deutenden Wirkungsweisen der verschiedenen Nahrungsmittel gewisse gemeinsame Gesichtspunkte abzuleiten.

Ich möchte mich zunächst mit dem sehr sinnfälligen Symptom der mehr oder minder festen Stühle und ihrer Beeinflussung durch diätetische Maßnahmen beschäftigen. Es sollen diejenigen Momente, welche den Nahrungsmitteln, die zu Obstipationen führen, gemeinsam sind, den anderen gegenübergestellt werden, welche bald gewollt, bald unbeabsichtigt zu dünnen, frequenteren, eventuell sogar durchfälligen Stühlen führen.

Ob nun bei allen Kindern wirklich eine Notwendigkeit, spärliche Stühle zu erreichen, vorliegt oder nicht, ist schwer zu entscheiden. Wir sind gewohnt, die vermehrten Stühle zu fürchten, weil damit in der Regel Körpergewichtsabnahme und Verfall des Kindes Hand in Hand geht. Andererseits wissen wir aber, daß oftmals selbst bei vielen Stühlen ein Säugling bei Brustnahrung gedeihen kann, daß sich ein Kind trotz vieler Stühle bei Molkefütterung im Gewicht hält und daß eine Malzzugabe, trotz der zuweilen darauf folgenden zahlreichen (4–8) dünnbreiigen Stühle, sehr wohl mit einer Gewichtszunahme vereinbar ist.

Schon scheinbar gesunde Kinder im weiteren Sinne des Wortes können bei Milchernährung (Vollmilch bzw. Milchverdünnungen) ein sehr verschiedenes Verhalten zeigen. Einige Kinder bekommen nach dem Absetzen von der Brust bei Kuhmilchernährung Seifenstühle, andere durchfallähnliche vermehrte Entleerungen. Das sind zwei Extreme, zwischen denen alle Übergangsstufen vorkommen. Diese Tatsache ist von großer Bedeutung wegen des großen Unterschiedes in der weiteren Entwicklung des Kindes. Seifenstühle, so unangenehm sie auch bei längerem Bestande für die Kinder sein mögen¹⁾, können stets mit Sicherheit behoben werden. Aber der Erfolg hält nur so lange an, als die korrigierenden Zusätze (Malz oder Fett) gegeben werden. Ein Kind, das einmal typische Seifenstühle hatte, wird, wenn nicht durch schwere Ernährungsstörungen geänderte Verhältnisse geschaffen sind, sofort wieder Seifenstühle bekommen, wenn die korrigierenden Zusätze zur Nahrung fortgelassen werden. Es gibt somit bei den zu Seifenstuhlbildung neigenden Kindern keine Heilung im wahren Sinne des Wortes, sondern nur eine Beseitigung der festen Stühle und ihrer Folgeerscheinungen durch Korrektur der Nahrung. Durch die Arbeiten der *Breslauer* Schule sind die hierzu erforderlichen therapeutischen Maßnahmen genau ausgearbeitet. Es sei daher nur auf die Darstellung im Handbuche von *Czerny-Keller* verwiesen.

Größere Schwierigkeiten bieten uns diejenigen Kinder, welche bei der Ernährung mit Kuhmilch dünne, vermehrte Stühle bekommen. Die geringsten Anlässe lösen hier schwere Durchfälle aus, und nur allzuleicht geraten die Kinder infolge der vermehrten Stühle in Lebensgefahr.

Zwischen beiden Extremen bewegen sich die mehr oder minder normalen Kinder. Diese vertragen Kuhmilch mit Wasser und Kohlehydratzusätzen und gedeihen dabei ohne das Zutun der Ärzte. Wird aber von einem solchen Kinde einmal eine Ernährungsstörung erworben, so bedarf es einer langen Reparationszeit bis zur völligen Genesung. Wochen-, ja monatelang bleibt nach den akuten Erscheinungen eine Überempfindlichkeit gegenüber den verschiedensten Nahrungsmitteln zurück. Das Verhalten dieser Kinder gleicht völlig jenem der vorerwähnten zweiten Gruppe. In beiden Fällen fürchtet man die Steigerung der Nahrungszufuhr so sehr, daß man lieber auf Gewichtszunahme verzichtet und die

¹⁾ *Czerny-Keller*, Handbuch. Bd. II.

Kinder vielleicht länger als nötig bei einer nur zur Erhaltung ausreichenden Nahrungsmenge läßt.

Während man bei der Behandlung von Kindern mit Seifenstühlen auf ziemlich sicherem Boden steht und bei richtiger Dosierung mit 1 bzw. 2 Kohlehydraten mit großer Wahrscheinlichkeit eine Besserung erreichen kann, ohne das Kind in Gefahr zu bringen, so besaß man gegenüber dem zuletzt genannten entgegengesetzten Verhalten der Kinder keineswegs so sicher wirkende Mittel.

Es liegt zwar nahe, daß man, falls die Kohlehydrate als Grund für die Durchfälle erscheinen, diese ausschaltete, und daß man ferner, falls man in dem Fett einen besonders gefährlichen Bestandteil der Nahrung fürchtete, der Molke oder fettarmer Milch den Vorzug bei der Behandlung akuter Störungen einräumen mußte. In der Tat gelingt es auch in sehr vielen Fällen, der Ernährungsstörung Herr zu werden, wenn man mit Molke nach 1–2 Teetagen, also nach dem Erscheinen des Hungerstuhles, die Nahrungszufuhr beginnt, sich dann mit Milch, später mit Kohlehydraten einschleicht. Merkwürdig ist dabei nur, daß oft die Zahl der Stühle, solange man Molke gibt, ohne Gefahr hoch bleiben kann. Trotzdem kommt es nicht zur Gewichtabnahme; eher findet sogar ein mehr oder minder großer Salz- und Wasseransatz statt, der sich am klarsten aus der Körpergewichtskurve ablesen läßt. Somit werden die akuten, bedrohlichen Erscheinungen, die die momentanen Gefahren mit sich bringen, überwunden, der Darm gewinnt Zeit, sich von der akuten Schädigung zu erholen; er wird wohl durch die flotte Peristaltik auch gründlichst von den Resten der schädlichen Nahrung gereinigt. Das aber am meisten in die Augen springende Symptom, die vermehrte Zahl und die dünne Beschaffenheit der Stühle, verschwindet erst, wenn die der Molke fehlenden Komponenten, das Fett und das Kasein, in Form von Vollmilchzusatz eingeführt werden.

Die Bildung fester Stühle wird oft schneller erreicht, wenn die Behandlung mit starken Verdünnungen von Milch ($\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$) in steigender Konzentration nach dem Erscheinen eines Hungerstuhles beginnt. Doch ist dieser Weg sehr viel unsicherer. Wegen der rapiden Gewichtsabnahme ist man nur allzuleicht zu schnellem Vorwärtsgen veranlaßt und erlebt dann, daß die unvorsichtige Steigerung der Nahrungsmengen oder, falls diese ertragen wurde, die spätere Zugabe von Kohlehydraten zu erneuten Durchfällen führen. In solchen Fällen war bisher die ultima ratio die Frauenmilch. Wo diese nicht zu beschaffen war, wurde wohl noch ein

letzter Versuch mit *Buttermilch* gewagt, und es soll nicht geleugnet werden, daß auch hierbei noch oft ein guter Ausgang erreicht wurde.

Es ist nun interessant, aus den Versuchsprotokollen derjenigen Autoren, welche über ihre Erfolge mit *Buttermilch* genauere Daten mitteilen, herauszulesen, daß in den gut verlaufenden Fällen neben der raschen Gewichtszunahme stets eine gleichartige Wirkung auf die Stühle erzielt wurde, welche, obwohl meist nicht besonders bewertet, offenbar die Vorbedingung für das gute Gedeihen der Kinder abgab. So schreibt z. B. *Salge*¹⁾: „Der Erfolg war überraschend. Von dem Tage (der *Buttermilch*fütterung) an besserten sich die vorher zerfahrenen, schleimig eitrigen, dünnen Stühle, nahmen mehr und mehr eine dickbreiige Konsistenz an und enthielten weniger Schleim. Am 8. Tage normale Stühle.“ Derselbe Autor schreibt ferner an anderer Stelle: „Die Stühle bei *Buttermilch*nahrung sind von salbiger Konsistenz, homogen, von gelber Farbe, haben geringes Volumen.“ (Das sind also ähnliche Eigenschaften, wie sie die Stühle bei Eiweißmilchfütterung aufweisen.) Ganz ähnlich äußern sich *Teixeira de Mattos*²⁾, ebenso *Caro*³⁾, und auch aus anderen Krankengeschichten läßt sich dasselbe herauslesen. *Gabór von Massaneck*⁴⁾ schreibt sogar, daß die poliklinischen Mütter wegen Verstopfung der Kinder oft davon Abstand genommen hätten, die *Buttermilch* weiter zu geben.

Aus den verschiedenen Arbeiten geht jedenfalls hervor, daß bei *Buttermilch*ernährung gelegentlich Durchfälle aufhörten und gutes Gedeihen der Kinder erzielt werden konnte. Aber die Erfolge waren doch wohl nur unsichere und unberechenbare. Sonst würde man jede akute Ernährungsstörung mit *Buttermilch* behandelt haben. Der Schritt zur Eiweißmilch, die wir heute in solchen schweren Fällen mit größerer Zuversicht zu geben wagen, ist nur ein kleiner. Die Rettung schwerkranker Kinder aus lebensgefährlichen Zuständen bei Anwendung der *Buttermilch*, Eiweißmilch oder anderer Verfahren, von denen noch die Rede sein wird, sind keine Zufälligkeiten oder Wunderkuren. Ihnen allen liegt ein gemeinsames Prinzip zugrunde, das, wenn man es erst einmal erkannt hat, in allen diesen scheinbar so verschiedenen diätetischen

¹⁾ *Salge*, *Buttermilch* als Säuglingsnahrung. Jahrb. 55. 157—64.

²⁾ *Teixeira de Mattos*, Die *Buttermilch* als Säuglingsnahrung. Jahrb. 55. 1.

³⁾ *Caro*, Arch. f. Kinderheilk. 34. 321 f.

⁴⁾ *Gabór von Massaneck*: Über *Buttermilch*. Jahrb. 60. 756 f.

Maßnahmen wiederkehrt, d. i. die bald bewußte, bald unbewußte Anstrengung der Bildung von Seifenstühlen.

Deutlich wurde diese Ansicht zum ersten Male eigentlich ausgesprochen von *Finkelstein* und *Meyer* in der ersten Publikation über Eiweißmilch. In der späteren Veröffentlichung¹⁾ legen beide Autoren hierauf, wie mir scheint, nicht mehr den gebührenden Nachdruck. Nach unseren Erfahrungen wenigstens sind zahlreiche Stühle nur dann keine Kontraindikation gegen Kohlehydratzulagen zur Eiweißmilch, solange sie fest und derb sind; Kohlehydratzulagen bei diarrhöischem Stühle möchte ich zur Eiweißmilch genau so wie zu andersartiger Kost widerraten.

Bezüglich der Möglichkeit, Seifenstühle zu erzielen, liegen bereits eine größere Zahl von Untersuchungen vor. Sie alle stimmen darin überein, daß Kasein, also „*Eiweißzulage*“, diesen Vorteil schafft. So wird es bei Kaseinzulage zu Milch beobachtet¹⁾; in gleichem Sinne soll die Buttermilchwirkung erklärt werden. Dasselbe wird mit Eiweißmilch erreicht, die bekanntlich mit Kasein angereichert ist. Diese Beobachtungen sind zweifellos alle richtig; ihre Deutung erscheint mir aber nicht vollkommen zutreffend.

Die festen hellen Stühle beruhen nach den darüber vorliegenden Analysen stets auf der überwiegenden Anwesenheit von Kalkseifen. Somit kann nur dann an die Möglichkeit der Bildung von festen Stühlen gedacht werden, wenn sowohl Fett als auch Kalk in der Nahrung in ausreichender Menge vorhanden sind. Damit wäre aber auch ohne weiteres verständlich, warum Molke z. B. oder wirklich fettfreie Milch niemals zu Fettseifenstuhlbildung führen können: es fehlt in letzterer das Fett, in ersterer Fett und ein großer Teil des Kalkes, denn der Kalk wird beim Labungsprozeß zum größten Teile aus der Milch mitniedergerissen.

Sicher ist dies auch der Grund, weswegen nach allseitiger Ansicht fettfreie Buttermilch nicht empfohlen werden kann. Schon *de Jager*²⁾ und ebenso *Teixeira de Mattos*³⁾, ferner *Leschziner*⁴⁾, desgleichen *Caro*⁵⁾ und endlich *Rensberg*⁶⁾, der sich auch auf *Heubner*

¹⁾ Münch. med. Woch. 1911. Nr. 7.

²⁾ *de Jager*, Referat. Jahrb. 46. 233.

³⁾ *Teixeira de Mattos*, Jahrb. f. Kinderheilk. 55. 1.

⁴⁾ *Leschziner*, Arch. f. Kinderheilk. 40. S. 109.

⁵⁾ *Caro*, Über Buttermilch als Säuglingsnahrung. Arch. f. Kinderheilk. 34. S. 321 f.

⁶⁾ *Rensberg*, Beitrag zur Buttermilchernährung und deren Indikation. Jahrb. f. Kinderheilk. 59. 74.

beruft, heben hervor, daß der „Fettmangel nicht die gute Seite der Buttermilch sein kann, daß vielmehr Sahne- bzw. Butterzusatz zu besseren Resultaten führten“. Aus demselben Grunde sind gewiß die verschiedenen Autoren von der ausschließlichen Verabfolgung reiner Buttermilch wenig erbaut, während sie von ihrer Verwendung als Beikost zur fetthaltigen Nahrung (Brustmilch) des Lobes voll sind. Es kommt eben nicht auf das völlige Fehlen, sondern nur auf eine Verminderung des Fettes bei gleichbleibendem Kalkgehalt an.

Seit den grundlegenden Versuchen von *Harmmarsten* wissen wir, daß die Labung der Milch auf einer fermentativen Spaltung des Kaseins in Molkeneiweiß und Parakasein beruht und daß dieser letztere, an und für sich lösliche Körper, bei Gegenwart von Kalksalzen, wie sie ja in der Milch reichlich vorhanden sind, als unlösliches Parakaseincalcium ausfällt. Dabei reißt das Kaseingerinnsel stets noch recht erhebliche Mengen von Kalkphosphaten mit.

Was somit bei Molkebereitung der Molke entzogen wird, das Parakasein + Kalk + Fett — auch dieses wird bekanntlich zum großen Teil vom Käsegerinnsel eingeschlossen —, das wird im Wasser suspendiert bei der Eiweißmilchbereitung der fettfreien Buttermilch zugesetzt. Es werden also die bei der Seifenbildung miteinander zusammentreffenden Körper unbewußt zugeführt, und zwar in einem solchen gegenseitigen Verhältnisse, daß der Faktor Kalk : Fett in diesem Gemische größer ist, als in der Kuhmilch.

Schematisch ausgedrückt ist in 1 Liter Eiweißmilch: 1. der gesamte Kalk von $\frac{1}{2}$ Liter Milch (Buttermilch), 2. der gesamte Kalk, den das Kasein aus einem Liter Milch mitreißt. Dadurch wird der Kalkgehalt der Eiweißmilch annähernd gleich dem der Vollmilch: der Fettgehalt beträgt aber nur $\frac{2}{5}$ — $\frac{3}{5}$ desjenigen der Vollmilch.

Ähnlich liegen die Verhältnisse in den von *Freund* angeführten Beobachtungen über die Wirkung von Kaseinzulage bzw. von Allaitement mixte mit Buttermilch. Dieses Verhältnis von Kalk zu Fett scheint viel einfacher das Zustandekommen von Seifenstühlen zu erklären, als die Hypothese von *Freund*¹⁾, daß das Eiweiß als „Provokator bedeutender Massen von alkalischem Darmsekret“ zur alkalischen Reaktion führe. Wissen wir doch aus der

¹⁾ *Freund*. Ergebnisse d. inneren Med. 3. S. 177.

Chemie, daß dort, wo lösliche Kalksalze mit freien hohen Fettsäuren zusammentreffen, sofort unlösliche Kalkseifen gebildet werden.

Die große Bedeutung der Relation, in der Fett und Kalk vorhanden sein müssen, zeigt sich auch bei Umkehrung des Verhältnisses. Schon *Biedert*¹⁾ hat die festen Seifenstühle unter Zufuhr größerer Fettmengen (Rahm) zu dünneren Stühlen umgewandelt, eine klinische Erfahrung, die *Freund*²⁾ für andere Fette (Lebertran, Sesamöl, Olivenöl) experimentell bestätigt hat. In diesen Fällen liegen also bezüglich des Fettgehaltes die umgekehrten Verhältnisse vor wie bei Eiweißmilch oder bei Kaseinzulage zur Milch. Es findet hierbei gewissermaßen eine Überschwemmung des Darmes mit Fett statt; selbst in der Fettverteilung im Stuhle findet dies seinen Ausdruck. So fand *Birk*³⁾ auf Zugabe von Phosphorlebertran eine Zunahme der Neutralfettzahlen im Stuhl; zu ähnlichen Werten kam auch *Freund*⁴⁾, und *Steinitz*⁵⁾ schreibt sogar, daß bei Sahnefütterung die Stühle der Säuglinge so fett werden können, daß ein Pulverisieren nicht möglich ist.

Einen schönen Beweis für diese wichtige Bedeutung der richtigen Mengeverhältnisse von Kalk und Fett liefern auch die Austauschversuche von *L. F. Meyer*⁶⁾, die bereits oben zitiert wurden. Auch aus diesen Versuchen geht ganz eklatant hervor, wenn man die Versuche im einzelnen an der Hand der mitgeteilten Kurven studiert, daß dort, wo Kasein + Kalk + Fett aus der Kuhmilch gegeben wurden, festere, seltenere Stühle auftraten, während bei der kalkarmen Kuhmilchmolke zahlreiche dünne zerfetzte Stühle auftraten. Im Gegensatz zu *L. F. Meyer* glaube ich nicht an eine schädliche Wirkung der Kuhmilchmolke. Von deren Unschädlichkeit bei richtiger Dosierung kann man sich jederzeit überzeugen. Wenn es aber dennoch in den Austauschversuchen bei Frauenmilchmolke mit Eiweiß und Fett aus Kuhmilch zu guten, bei der umgekehrten Mischung aber zu durchfälligen Stühlen kommt, so ist in Übereinstimmung mit dem bisher Gesagten nicht in dem Kuh-

¹⁾ *Biedert*, Verdauungsstörungen. 2. Aufl. 1901. S. 75.

²⁾ *Freund*, Biochem. Ztschr. 16. 1909. Heft 6. S. 469 f.

³⁾ *Birk*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 7. 453.

⁴⁾ *Freund*, Zur Kenntnis des Fett- und Kalkstoffwechsels im Säuglingsalter. Biochem. Ztschr. 16. S. 453 f.

⁵⁾ *Steinitz*, Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörung der Säuglinge.

⁶⁾ *L. F. Meyer*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 5. 361.

milchmolkeanteil das schädliche Agens zu suchen. Die Gefahr liegt vielmehr darin, daß die großen Fettmengen der Frauenmilch durch die geringen Kalkmengen der Kuhmilchmolke nicht unschädlich gemacht werden können. In der anderen Mischung dagegen von Frauenmilchmolke + Kasein + Fett + Kalk entfalten die letztgenannten 3 Zusätze dieselbe Wirksamkeit wie in der Eiweißmilch und machen dadurch dies Gemisch bekömmlich.

■ Deshalb möchte ich noch einmal ausdrücklich betonen, daß zum Zustandekommen von Kalkfettseifenstühlen, Fett sowie ausreichende und zwar nicht durch anorganische Säuren gebundene Mengen von Kalk in der Milchemischung vorhanden sein müssen. In nur wenigen Fällen genügt es, daß diese beiden Faktoren in denselben relativen Verhältnissen wie in der Vollmilch vorhanden sind, oftmals treten die festen Stühle erst dann auf, wenn dieses Verhältnis zugunsten des Kalkes verschoben wird. So war es in den von *Freund* angeführten Erfahrungen mit Buttermilch bzw. Magermilch, so ist es auch bei der Verwendung von Eiweißmilch der Fall. Von dieser Überlegung ausgehend, gab ich einigen an Durchfall leidenden Kindern Milchemischungen mit Zusatz von Kalk (*Aqua calcariae* 1—3 Teelöffel pro Mahlzeit), um zu sehen, ob auf diese Weise ein Sistieren der frequenten Stühle zu erreichen wäre. Die Stühle nehmen dabei meistens an Zahl ab. Stets werden sie trocken und spärlich, ähnlich wie nach Eiweißmilch. Das Auftreten der festen Stühle erfolgt ziemlich rasch, nach 1—2 Tagen, aber Zugabe von Kohlehydraten bewirkt wesentlich leichter als bei Eiweißmilch erneute Durchfälle.

■ Nachstehende Tabelle gibt die wesentlichsten Bestandteile der verschiedenen in Betracht kommenden Säuglingsnahrungsmittel wieder:

(Hier folgt Tabelle 1 von S. 378.)

Die Unterschiede im Fettgehalte zwischen den verschiedenen Nahrungsmitteln sind in die Augen springend. Aber auch die Zusammensetzung der anorganischen Bestandteile zeigt erhebliche Abweichungen, die noch deutlicher hervortreten, wenn man nicht die Alkalioxyde, sondern das Säurebindungsvermögen der Alkalien in Rechnung zieht. Denn für den Vorgang der Seifenbildung ist die Wertigkeit der Elemente ausschlaggebend. Dieses wiederum läßt sich am einfachsten ablesen aus dem Sauerstoffgehalte der Alkalioxyde. Daraus ergeben sich folgende Zahlen (Tabelle 2):

Tabelle 1.

Es sind vorhanden an:

	Eiweiß pCt.	Fett pCt.	Kohlehydr. pCt.	CaO	MgO	Na ₂ O	K ₂ O
in 1. Frauenmilch	1	4	7	0,4	0,07	0,05	0,7
2. Kuhmilch	3	3,5	4,5	1,85	0,20	0,48	1,8
3. abger. Milch	3	0,1—0,2	4,5	1,85	0,20	0,48	1,8
4. Buttermilch	3	0,3—1,3 ¹⁾	11,04 ²⁾	1,85	0,20	0,48	1,8
5. Eiweißmilch	3	2,5	1,5	1,86	0,02	0,67	0,94
6. Malzsuppe ³⁾	ca. 2 aus dem N- Gehalte be- rechnet.	ca. 1,2	ca. 8	0,582	0,091	0,28	1,54
7. Molke ³⁾	Spuren	Spuren	ca. 4	0,54	0,14	1,06	1,85

Tabelle 2.

Es sind enthalten:		Davon entfällt auf Sauerstoff	
	a.	b.	c.
in 1000 Kuhmilch	K ₂ O 1,85 g	0,314	0,438
	Na ₂ O 0,48 g	0,124	
	CaO 1,85 g	0,528	
	MgO 0,20 g	0,079	
in 1000 Eiweißmilch (K ₂ O, Na ₂ O u. CaO nach <i>Finkelstein</i> und <i>Meyer</i> ; MgO eigene Bestimmung)	K ₂ O 0,94 g	0,159	0,262
	Na ₂ O 0,40 g	0,103	
	CaO 1,44 g	0,411	
	MgO 0,027 g	0,035	
in 1000 Malzsuppe (eigene Analyse)	K ₂ O 1,54 g	0,261	0,333
	Na ₂ O 0,28	0,072	
	CaO 0,58 g	0,166	
	MgO 0,09 g	0,036	
in 300 Milch + 60 Kalk- wasser (offizinelles Kalkwasser enthält 1,0 CaO auf 600 Wasser)	K ₂ O 0,6 g	0,101	0,142
	Na ₂ O 0,16 g	0,041	
	CaO 0,65 g	0,187	
	MgO 0,06 g	0,024	

¹⁾ *Teixeira de Mattos*, Jahrb. 55. 1.²⁾ cf. Arch. f. Kinderheilk. 40. S. 120.³⁾ Eigene Salzanalysen.

Aus der Rubrik *a* läßt sich nur ablesen, wieviel Basen in der betreffenden Nahrung überhaupt zugeführt werden. Diese werden in erster Linie zur Neutralisation der mit der Nahrung eingeführten sowie der vom Magensaft gelieferten anorganischen Säuren dienen, dann aber auch zur Neutralisation der durch die Fettspaltung entstehenden Säuren. Je mehr Erdalkalien vorhanden sind, um so mehr unlösliche Kalkfettseifen werden gebildet. Da aber die Erdalkalien zweiwertig, die Alkalien (Kalium und Natrium) nur einwertig sind, da ferner erhebliche Differenzen im Atomgewichte der verschiedenen Elemente vorliegen, so kann nur die Berechnung des Säurebindungsvermögens durch Alkalien einerseits und durch Erdalkalien andererseits uns ein annähernd klares Bild von den Vorgängen im Darmkanal verschaffen¹⁾. Da die Valenz der Elemente in ihrem Sauerstoffbedingungsvermögen den besten Ausdruck findet, so wurden in Rubrik *b* die in K_2O , Na_2O , CaO und MgO enthaltenen Sauerstoffmengen berechnet und die Summe der auf die Alkalien einerseits und die Erdalkalien andererseits entfallenden Sauerstoffmengen unter *c* zusammengestellt. Tabelle 3 gibt an, wieviel prozentuale Anteile des gesamten Säurebindungsvermögens der zugeführten Basen auf die Alkalien, wieviel auf die Erdalkalien entfallen.

Tabelle 3.

Es entfallen auf	Alkalien	Erdalkalien
in Eiweißmilch	37,0 pCt.	63,0 pCt.
in 300 Kuhmilch + 60 Kalkwasser . .	40,2 pCt.	59,8 pCt.
in Kuhmilch	42,89 pCt.	57,1 pCt.
in Malzsuppe	62,2 pCt.	37,8 pCt.

In vorstehenden Tabellen wurden mit Absicht nur Kuhmilch sowie die beiden diametral entgegengesetzt wirkenden Nahrungsgemische, Eiweißmilch und Malzsuppe berücksichtigt. Die Mischung von 300 Milch + 60 g der officinellen Aqua calcariae ist nur deswegen mit angeführt, weil sie einerseits dem besten empirisch festgestellten Zusatzverhältnis entspricht, mit dem feste Stühle nach Durchfällen zu erreichen sind, und weil sie andererseits aufs

¹⁾ Mit Absicht lasse ich die unbedeutenden, in ihrer Zusammensetzung nicht genauer bekannten Alkalien des Darmsaftes (2,2 ‰ als Natriumkarbonat berechnet) unberücksichtigt.

deutlichste zeigt, wie in dem alten, empirisch gefundenen, bis heute in vielen Gegenden noch gebräuchlichen Volksmittel der prozentische Anteil der Erdalkalien sich dem Gehalte desselben in dem komplizierten Gemische der Eiweißmilch nähert. Interessant ist ferner, daß die zu Obstipation führenden Nahrungsmittel fast das entgegengesetzte Säurebindungsvermögen von Alkalien und Erdalkalien aufweisen als die zu Durchfall führende Malzsuppe, und daß die bald in dem einen, bald im andern Sinne wirkende Kuhmilch etwa in der Mitte von beiden steht.

Es wäre aber falsch, wollte man das hier genannte Verhältnis von Alkalien zu Erdalkalien in der Nahrung allein für die Wirkung auf die Stuhlbildung verantwortlich machen. Die Zahlen zeigen nur, daß einseitige Kalkvermehrung die Bildung fester Stühle ermöglicht. Der umgekehrte Schluß, daß Alkalivermehrung zu dünnen Stühlen führt, ist nicht ohne weiteres zulässig. Wenn- gleich *Keller*¹⁾ bei dem Ausproben der Wirksamkeit der einzelnen Bestandteile seiner Malzsuppe nacheinander Wasser, dann Malz, dann Mehl zur Milch zusetzen konnte, ohne Durchfall zu erzeugen, während dasselbe Kind auf Zusatz von 6 ccm 10 pCt. Solut. Kalii carbonici so starke Durchfälle bekam, daß der Versuch abgebrochen werden mußte, so können in diesem vereinzelt dastehenden Falle andere Momente mitgewirkt haben. Soviel steht jedenfalls fest, daß Zugabe von Alkalichlorid nicht abführend wirkt, sonst müßte die übliche Salzzugabe zu Säuglingsnahrung viel peinlicher reguliert werden, als dies bisher allgemein geschieht.

Es wurde soeben schon bemerkt, daß erst nach Absättigung der mit der Nahrung zugeführten anorganischen Säuren eine Verbindung von Fettsäuren und Basen stattfinden kann. Daraus erklärt sich von selbst, weshalb die Zufuhr von Alkali z. B. in Form von Kochsalz auf die Stuhlbildung bedeutungslos sein muß. Bei Zufuhr von Calciumchlorid dagegen liegen die Verhältnisse insofern anders, als sich dieses Salz mit dem Natriumsalz höherer Fettsäuren zu festen Kalkseifen und Natriumchlorid umlagert. Die höheren Erdalkaliseifen bleiben im Darne ungelöst; Alkaliseifen sind dagegen gelöst und hydrolytisch gespalten. Infolgedessen können sie, falls sie bis in die tiefen Darmteile gelangen, sehr wohl einen Reiz auf die Peristaltik ausüben, wie Seifensuppositorien es bekanntlich tun. Eine gleiche Wirkung kommt den festen, unlöslichen Erdalkaliseifen nicht zu.

¹⁾ *Keller*. Die Malzsuppe etc. S. 44.

Speziell dem Kalk wurde von anderer Seite — *Mac Callum*¹⁾ — eine obstipierende Wirkung zugeschrieben. Mag auch die Auffassung *Loebs*, daß gerade das Calcium-Jon das wesentliche Moment für die Obstipation sei, widerlegt sein, so geht doch aus der Arbeit *Theodor Frankls*²⁾ mit absoluter Sicherheit hervor, daß „die hemmende Wirkung des Calciumsalzes (gegenüber salinischen Abführmitteln) unbestreitbar ist.“

Das Wesentlichste für uns ist das von beiden Seiten konstatierte Faktum, daß Kalksalze im Tierversuche zu Obstipation führen. Der Streit, ob eine Jonenwirkung vorliegt oder nicht, ist für unsere Betrachtungen insofern interessant, als gerade die Erklärung, die *Frankl* von der obstipierenden Wirkung der Calciumsalze gibt, dazu angetan ist, unsere Ansicht über das Auftreten von seltenen festen Entleerungen bei bestimmten Ernährungsregimen zu stützen. *Frankl* sieht das obstipierende Moment bei gleichzeitiger Verabfolgung von äquivalenten Mengen Natriumsulfat und Calciumchlorid in der Umsetzung der Lösungen in Calciumsulfat, das ungelöst im Darm liegen bleibt, und in Natriumchlorid, das resorbiert und im Harne ausgeschieden wird.

Ganz analog liegt die Wirkung von Fett, Erdalkalien und Alkalien im Säuglingsdarme; zu diesem Schlusse berechtigt die Erfahrung mit den verschiedensten Nahrungsmitteln. Wie schon erwähnt, sind weder fettfreie Nahrungsmittel (Buttermilch ohne Butter bzw. Sahne oder fettfreie Magermilch), geschweige denn die fettfreie und kalkarme Molke mit spärlichen Stühlen vereinbar. Fettreiche Kost dagegen (Rahmgemenge, Fettmilch, Ölzusätze) wird, wie wir sahen, zur Behebung der Obstipation verwendet. Obstipation wird nur bei richtigen Relationen von Fett : Kalk erzielt, was entweder durch Anreicherung einer Nahrung mit Kalk (*Aqua calcariae*-Zusatz zur Milch) oder relative Verminderung des Fettes (*allaitement mixte* von Buttermilch mit Brust oder mit Milchverdünnungen) oder schließlich durch gleichzeitige Berücksichtigung beider Momente (Eiweißmilch) geschieht.

Das Zustandekommen dieser Wirkung ist nun so zu erklären, daß bei Kuhmilchfütterung relativ viel Kalk nötig ist, um die bei der Fettspaltung im Darne frei werdenden Fettsäuren in Kalkseifen überzuführen. Nur unlösliche Kalkfettseifen werden die

¹⁾ *Mac Callum*, University of California Publications. Physiology Vol. I u. II.

²⁾ *Frankl*, Archiv f. experimentelle Pathologie und Therapie 57. 386.

Peristaltik des Darmes nicht erregen, genau so, wie es das unlösliche Calciumsulfat im Gegensatz zu dem vorher vorhandenen Natriumsulfat im Versuche *Frankls*¹⁾ nicht tat.

Der springende Punkt ist also die Relation von Fett zu Kalk. Doch kann das hierdurch hergestellte Gleichgewicht der Darmtätigkeit durch verschiedene Momente gestört werden. Wie wir bei dem Extrem der Seifenstuhlbildung mit Absicht durch Kohlehydratzugabe die harten Stühle bekämpfen, so treten bei Kindern, die nach akuten Störungen auf Milchverdünnungen oder bei Milch-Kalkwasserdiät oder auch durch Eiweißmilch feste Stühle bekamen, auf Zugabe von gährungsfähigem Materiale eventuell erneute Durchfälle auf. Zu dieser Ansicht komme ich auf Grund klinischer Erfahrungen bei Ernährungsversuchen mit Eiweißmilch. Von der oben entwickelten Ansicht über die Bedeutung der Relationen von Kalk : Fett ausgehend, wurde, wie bereits erwähnt, bei einigen Kindern der Versuch gemacht, durch Zugabe von Kalkwasser zur Milch die Durchfälle der Kinder in Seifenstühle umzuwandeln. Fast mit Sicherheit kann man auf diesen Erfolg rechnen, wenn man mit Wasser verdünnte Milch ohne Kohlehydratzusatz den Kindern verabreicht. Ohne daß besonders ängstliche Dosierung der Milchmenge notwendig war (es wurde allerdings mit kleineren Mengen begonnen und $\frac{1}{10}$ des Körpergewichtes an Kuhmilch nicht überschritten, meist sogar noch weniger gegeben), trat binnen wenigen Tagen pastenartige Konsistenz der Stühle oder Seifenstuhlbildung oder gar Obstipation ein. Es wurde also dasselbe erreicht, was bei Verordnung zusatzfreier Eiweißmilch zu erwarten gewesen wäre. Bei Zugabe von Kohlehydraten zeigten sich aber wesentliche Unterschiede zwischen den einzelnen Kindern insofern, als die einen relativ rasch damit vorwärtszubringen waren, während die andern nur eine langsame Steigerung der Kohlehydrate (Vertauschen des Wassers gegen Schleim nur für eine Mahlzeit pro Tag) vertrugen, bei schnellerem Steigern dagegen wieder mit Durchfällen reagierten, die bei Beibehaltung der Kohlehydrate sich verschlimmerten, beim Zurückgehen aber wieder festeren und selteneren Entleerungen Platz machten.

Am ehesten dürfte das so zu erklären sein, daß die bei der Gärung entstehenden freien Fettsäuren ebenso wie die aus dem zugeführten Fett entstehenden auf den noch empfindlichen Darm einen starken Reiz ausüben und ihn somit zur vermehrten Peri-

¹⁾ a. a. O.

staltik anregen. Man wird aber in denjenigen Fällen, wo die Kohlehydrate diese ungünstige Wirkung auslösen, mit deren Zusatz und Steigerung besonders vorsichtig sein. Dies gilt für die Ernährung mit Milch-Kalkwasser ebenso wie für die Eiweißmilchtherapie. Es beruht also vermutlich, gleichgültig ob Fett oder Kohlehydrat den Anlaß zu Durchfällen abgegeben, die Schädlichkeit auf dem Vorhandensein von Fettsäuren. Während man aber die Fettspaltung im Darne nicht zu beeinflussen vermag und daher genötigt ist, die Fettmengen zu reduzieren oder das Fett wenigstens zum Teil in indifferente Kalkseifen überzuführen, kann die Bildung von Fettsäuren durch Gärung aus Kohlehydraten noch in anderer Weise in Schranken gehalten werden.

Die für die Erkenntnis der Wirkungsweise von Eiweißmilch im Gegensatz zur Kalkwassertherapie so interessante Differenz, bei der man im allgemeinen viel vorsichtiger die Kohlehydrate dosieren muß, könnte darauf zurückzuführen sein, daß bei der Eiweißmilchernährung stärkere Gärungsvorgänge im Säuglingsdarme weniger leicht Platz greifen. Das beweist zunächst die Beschaffenheit der Stühle. Es überwiegt die Fäulnis, wofür alkalische Reaktion und der Geruch der Stühle sprechen, während bei den Kindern, die bei Milch mit Kalkwasser feste Stühle bekommen, ein übler Geruch der Entleerungen fehlt. Für die Gefährlichkeit der Gärung sprechen aber auch die lebhaftete Warnung *Finkelsteins* und *Meyers*¹⁾ vor Zugabe von Mono- und Disacchariden sogar bei Eiweißmilch. Erfolge sahen diese Autoren nur bei Verwendung von höheren Polysacchariden (wie Dextrine, Soxhletzucker, Nährmaltose u. dgl. und Mehlen). Andere Autoren geben sogar den Kohlehydraten in Form von Gries den Vorzug vor Mehlen und Dextrinen (*Braunmüller*)²⁾. Offenbar kann die Eiweißfäulnis nur bei Anwesenheit von relativ wenig gärungsfähigen Kohlehydraten deren Vergärung beherrschen, weil dann die Resorption der niederen Abbauprodukte der Kohlehydrate einigermaßen mit ihrer Bildung Schritt hält. Je komplizierter das Kohlehydrat gebaut ist, je mehr Zwischenstufen beim Abbau bis zu den letzten Produkten zu durchlaufen sind, um so weniger gärungsfähiges Material ist in der Zeiteinheit im Darne vorhanden, und um so schwieriger ist es für die Gärungserreger, die Oberhand zu gewinnen. Dafür spricht auch der Umstand, daß selbst schwächliche Kinder,

¹⁾ Jahrbuch 71. S. 559 u. 537.

²⁾ Münch. med. Woch. 1910. Nr. 49.

die z. B. nur so wenig Malzsuppe vertragen, daß sie im Gewicht stehen bleiben, und die weder Steigerung der Milchmengen noch der Malzdosis vertragen, häufig bei Zulage einer Mahlzeit Griesbrühe gedeihen¹⁾).

Ein lehrreiches Beispiel für die Differenzen zwischen den einzelnen Kohlehydraten bildet das Verhalten eines Kindes unserer Klinik, das bei Eiweißmilch mit Rohrzucker dünne, durchfällige Stühle, bei Zugabe von Mehl statt Zucker festere, schließlich auf Verabreichung von Eiweißmilch und Gries steinharte Stühle bekam. Vielleicht ist dieses Unterhalten der Fäulnis der Hauptvorteil des großen Eiweißgehaltes der Eiweißmilch wie der Buttermilch; vielleicht wichtiger, als das große Stickstoffangebot zur Regeneration verlorener Eiweißstoffe. Ist doch bekannt, daß oftmals bei eiweißarmer Frauenmilch sehr gute Reparation nach Verlusten durch Ernährungsstörung möglich ist.

Je sicherer die Gärung hintangehalten wird, um so gewisser bleiben Durchfälle auf Kohlehydratzulage aus. Daher wohl die Überlegenheit von Eiweißmilch über Kuhmilchverdünnungen, da bei ersterer starke Fäulnisvorgänge die Darmflora beherrschen. Daher wohl auch bei der (stark milchsauren und) eiweißreichen Buttermilch (der Eiweißgehalt der Buttermilch ist doch so groß, wie der der Vollmilch!) die relativ hohe Toleranz gegen Kohlehydrate.

Sollte diese Ausführung richtig sein, so müßte es in jedem Falle gelingen, durch Herstellung der günstigen Relation von Kalk zu Fett in der Säuglingsnahrung Seifenstuhlbildung zu erreichen. Es gelingt auch in den meisten Fällen; zumal wenn man, wie wir sahen, die Gärungsvorgänge mit Eiweißmilch genügend zurückhält, aber keineswegs in allen. Es gelingt in seltenen Fällen selbst dann nicht, wenn die Kohlehydrate in so minimalen Mengen vorhanden sind, wie es bei der zusatzfreien Eiweißmilch geschieht.

Wie soll man sich aber dies abweichende Verhalten erklären? Wenn alle anderen in Betracht kommenden Faktoren erschöpft sind, wenn, wie wir sahen, die Relation von Fett : Kalk, Menge der Gesamtnahrung sowie der darin enthaltenen Art und Menge der Kohlehydrate und andererseits das Angebot an Eiweiß in der Milchnischung bei verschiedenen Kindern in gleicher Weise dosiert wurde, wenn mit anderen Worten auf völlig gleichartige Nahrung sehr verschiedene Reaktionen der Kinder zu beobachten sind, so be-

¹⁾ Czerny-Keller, Handbuch I. S. 545.

zeichnet man als Grund hierfür gewöhnlich die verschiedene Schwere der Störungen.

Wie wir oben bereits sahen, zeigen aber die Kinder schon von frühester Jugend an, ehe sie irgend welche akute Störung erlitten oder nachweisbare chronische Schädigungen durch unzureichende Nahrung erfahren haben, ein sehr verschiedenes Verhalten bezüglich der Stuhlbildung. Ohne daß wir die eigentlichen Gründe hiervon heute zu erkennen vermögen, weiß jedermann, daß bei künstlicher Ernährung solche anfangs geringfügige Abweichungen von der Norm über kurz oder lang eine lebensgefährliche Wendung nehmen können.

Der gleiche gefährliche Zustand von Labilität des Darmes kann nach Ernährungsstörungen bei vorher gesunden Säuglingen zurückbleiben, wenn auch die akuten Erscheinungen längst verschwunden sind.

Es wäre falsch, wollte man sich in solchen Fällen auf ein Probieren einlassen. Ebenso unrecht wäre es, wenn man solche Kinder sofort als schwerkrank betrachten wollte und sie schon zu einer Zeit auf Eiweißmilch oder eine andere für Durchfälle berechnete Diät (wie Tee oder minimale Nahrungsmengen) setzen würde, während sie durch Änderung der Ernährung zum weiteren Gedeihen zu bringen sind.

Wir sahen, daß bald Milch mit Wasser, in anderen Fällen Milch mit Wasser und Kalkzusatz, dann wieder Buttermilch und zuletzt Eiweißmilch Durchfälle zum Stehen bringen. Wir konnten ferner aus den gleichsinnigen Wirkungsarten und den übereinstimmenden Faktoren der genannten Nahrungsmittel gewissermaßen das wirksame Prinzip derselben ableiten. Es ist daher zu hoffen, daß es noch gelingen wird, bei eben beginnender Verdauungsstörungen (wobei natürlich nur solche aus unzureichender Ernährung mit qualitativ guten Nahrungsmitteln gemeint sind), diese mit derselben Sicherheit zu beheben, wie wir es bei den Seifenstühlen längst vermögen.

XV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. E.)

**Ergebnisse kardiosphygmographischer Untersuchungen
beim Typhus abdominalis im Kindesalter.**

Von

Dr. med. WILHELM SCHLIEPS,

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 5 Kurven im Text.)

Dank den Fortschritten der Bakteriologie bietet die Diagnose des Abdominaltyphus heutzutage in größeren Städten und deren näherer Umgebung kaum mehr Schwierigkeiten. Trotzdem erscheint es mir nicht unwichtig auf einige Symptome vonseiten der Kreislauforgane hinzuweisen, die einesteils überschätzt und deren Deutung nach Analogie mit ähnlichen Erscheinungen bei Erwachsenen ohne genügende Nachprüfung auf das Kindesalter übertragen wurden, anderenteils verkannt oder wenigstens nicht genügend gewürdigt wurden.

Es sind im wesentlichen 3 Symptome, die ich in folgendem zur Sprache bringen will: die Dikrotie des Pulses, die Bradykardie und die Ahythmie. Zu den weiter unten angeführten Ergebnissen gelangte ich auf Grund kardiosphygmographischer, respektive sphygmographischer Untersuchungen, die ich an einem grösseren Material typhuskranker Kinder — gegen 100 Fälle — an der hiesigen Kinderklinik vorzunehmen Gelegenheit hatte. Ich bediente mich dabei des Kardiosphygmographen von *Jaquet*, und wo es mir nur um eine Radialispulskurve zu tun war, des Sphygmographen nach *Frank-Petter*.

Schlagen wir die Hand- und Lehrbücher der Pädiatrie auf, so finden wir in den meisten die Angabe, daß die *Pulsdikrotie* bei typhuskranken Kindern eine häufige Erscheinung sei. So erscheint der Puls nach *Bendix* „ziemlich häufig, nicht immer dikrot“. *Hennoch* hat einen dikroten Puls bei Kindern „nicht selten“ beobachtet. *Heubner* spricht von einer häufigen Dikrotie des Pulses, und nach *Rudolf Fischl* ist Dikrotie oft vorhanden, „bei der Enge

des Arterienrohres jedoch für den tastenden Finger nicht leicht zu konstatieren.“ Es gehört also nach *Fischl* eine besondere Kunst und Feinfühligkeit dazu, um sich von der Häufigkeit der Dikrotie überzeugen zu können. Dagegen meint *Liebermeister*, daß der Dikrotismus des Pulses gewöhnlich stark genug wird, um auch dem ungeübten Finger deutlich zu werden. *Monti* spricht von der Häufigkeit eines „doppelschlägigen“ Pulses. *Seitz* sagt: „Dikrotie wird häufig auffällig“, und nach *Uffelmann* erscheint der Puls „ziemlich häufig, nicht immer dikrot.“ Weniger überzeugt von der Häufigkeit eines dikroten Pulses scheint *A. Baginsky* zu sein: „Deutliche Dikrotie des Pulses, wie bei Erwachsenen, kann auch bei Kindern beobachtet werden.“ Alle bisher aufgezählten Autoren sprechen im allgemeinen von Kindern, ohne auf das Alter einzugehen, in dem sie eine Dikrotie beobachtet haben. *Gerhardt* dagegen betont in seinem Handbuche, daß Dikrotismus des Pulses bei älteren und kräftigen Kindern nicht selten zur Beobachtung kommt. *Vogel* hat einen dikroten Puls bei Kindern unter 10 Jahren niemals gefunden, und nach *Feer* tritt bei dem Kinde erst vom 6—8 Jahr an die Dikrotie des Pulses deutlich in Erscheinung. Der großen Zahl der oben genannten Autoren, die mehr oder weniger von der Häufigkeit einer Pulsdikrotie beim Typhus abdominalis der Kinder überzeugt sind, steht als einziger *Unger* gegenüber, nach dem „regelmässige Dikrotie des Pulses, gegenüber dem Verhalten beim Erwachsenen, nur äusserst selten beobachtet wurde.“ Interessant ist es, daß auch *Curschmann* sehr selten bei Kindern dikroten Puls beobachtet hat. „Bei älteren Kindern gegen die Zeit der Pubertät hin, habe ich auch schon hie und da Dikrotismus gesehen“, sagt er in seiner Monographie über den Unterleibstyphus. Wir haben eine ausgesprochene Dikrotie, wie sie bei Erwachsenen vorkommt überhaupt nicht gesehen, was die unten folgenden Sphygmogramme dartun mögen, die von Patienten stammen, bei denen sich der Puls dem palpierenden Finger deutlich dikrot fühlbar machte. Von den 8 Patienten, bei denen der Puls bei der Palpation dikrot zu sein schien, war der jüngste 8 und der älteste 14 Jahre alt. Ich bringe nur die Sphygmogramme der drei ältesten Knaben, in denen die dikrote Welle mehr oder weniger deutlich vorhanden ist.

Wie wir sehen, kann aber auch bei diesen von einer solchen Dikrotie, wie sie in Pulskurven Erwachsener vorkommt, nicht die Rede sein. Am deutlichsten ist die dikrote Welle beim 14 jährigen Knaben F., aber auch hier ist ihr Fußpunkt noch immer weit von

dem der systolischen Welle entfernt. Auf Grund unseres relativ großen Materials komme ich zu dem Schluß, daß sich beim Abdominaltyphus der Kinder der Puls in seltenen Fällen und nur bei älteren Individuen nicht unter 8 Jahren dem palpierenden Finger als

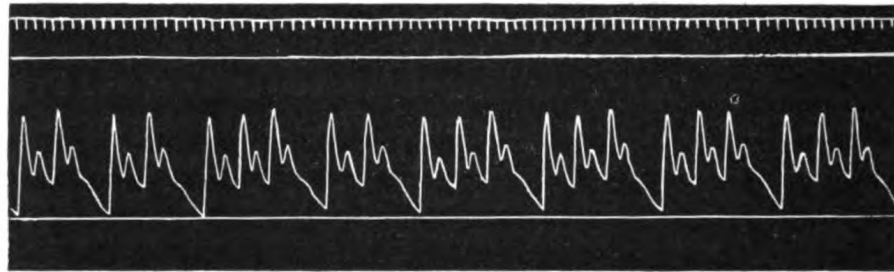


Fig. 1.
Ernst F., 14 Jahre alt.

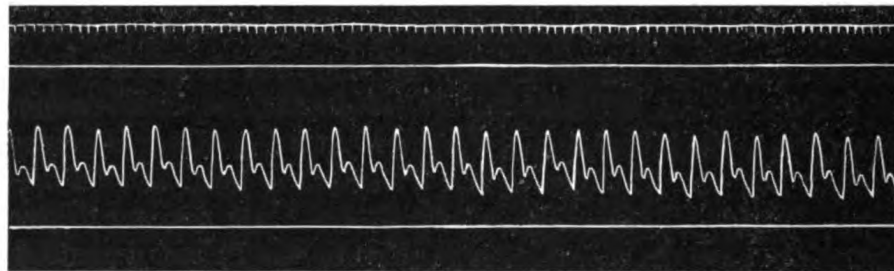


Fig. 2.
Fritz G., 13 Jahre alt.

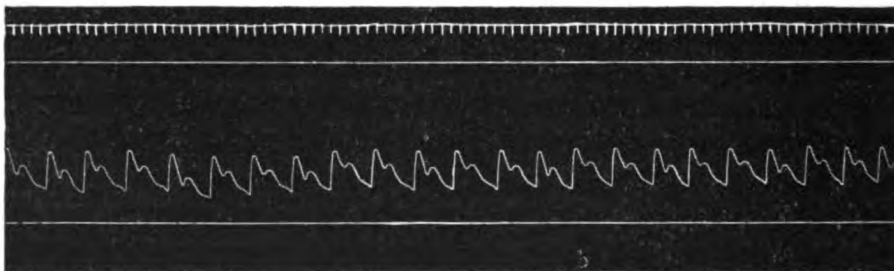


Fig. 3.
Xavier S., 12 Jahre alt.

dikrot fühlbar macht. Nimmt man ein Sphygmogramm auf, so zeigt es sich, daß auch in diesen vereinzelt Fällen eine ausgesprochene Dikrotie, wie sie bei Erwachsenen vorkommt, nicht besteht. Es kann somit der Geschmacksrichtung jedes Einzelnen

überlassen werden, von der Seltenheit der Pulsdikrotie oder vom Fehlen derselben im Kindesalter zu sprechen, je nach dem er von der Leistungsfähigkeit der palpatorischen oder sphygmographischen Methode mehr überzeugt ist. Doch glaube ich, daß der letzteren, als der mehr objektiven, der Vorzug zu geben ist.

Obwohl die Pulsdikrotie keineswegs für den Typhus abdominalis charakteristisch ist, so ist sie doch bei weitem öfter als Symptom aufgeführt worden als eine andere, wie wir sehen werden, konstantere Erscheinung vonseiten des Pulses, beziehungsweise des Herzens, nämlich die *Bradykardie*. Ich meine damit nicht die relativ niedrige Pulszahl während der hohen Temperaturen, sondern eine ausgesprochene Bradykardie, die zu Beginn des Stadiums der Rekonvaleszenz aufzutreten pflegt, zu einer Zeit, wo sich die Temperaturkurve in nahezu normalen Grenzen bewegt.

Die meisten Autoren haben zu Beginn der Rekonvaleszenz eine hohe Pulszahl beobachtet. *Henoch* hat selten eine abnorm niedrige Zahl gesehen. *Heubner* hat nur in vereinzelt Fällen einen abnorm langsamen Puls angetroffen. *Bendix* spricht im allgemeinen von einer Retardation des Pulses, ohne näher auf die Häufigkeit derselben einzugehen. *Steffen* führt unter 33 Typhusfällen 8 mit verlangsamtem Puls als Verlaufseigentümlichkeit in der Rekonvaleszenz an. *Baginsky* erwähnt in seinem Lehrbuche die Bradykardie mit keinem Worte. *Feer* und andere betonen die Gutartigkeit dieser Rekonvaleszentenbradykardie. Nach *Seitz* ist Verlangsamung des Pulses bei jüngeren Kindern selten, und andere sprechen überhaupt nicht von der Bradykardie.

Nach *Hochsinger* beruhen die meisten Fälle von Bradykardie überhaupt „auf Schädigung des Leitungsvermögens der Muskelsubstanz, indem die von den Venen ausgehenden Kontraktionsreize nur noch den Vorhof zur Kontraktion zu bringen vermögen. Dann aber wird der Reiz am Übergang von Vorkammer zur Kammer sozusagen blockiert, und die Ventrikel bleiben in Ruhe. Der kranke und der übermüdete Herzmuskel leiten schlecht, daher die Bradykardie bei toxischer Myokardaffektion und *Coeur forcé*. Gewisse Formen von Arythmie können Bradykardie vortäuschen, indem nicht alle Systolen Pulswellen an der Radialis hervorbringen (frustrane Extrasystolen)“.

Abgesehen davon, daß es geboten erscheint, einen Unterschied zwischen einer *Bradykardia vera* und *spuria* zu machen, kommen bei Kindern Überleitungsstörungen und auf dromotropische Störungen zurückzuführende unechte Bradykardien glücklicher-

weise äusserst selten vor. Die weitaus häufigsten Fälle von echter Bradykardie (*Bradysystolia cordis vera sive totalis*) beruhen im Kindesalter fraglos nach Ansicht der meisten Autoren auf einer Abnahme der automatischen Reizbarkeit des Herzens, auf Störungen seiner bathmotropischen Eigenschaften. Diese totale, auf Störungen im Bathmotropismus beruhende Bradysystolie des Herzens läßt sich im Kindesalter keineswegs selten nach den meisten akuten Infektionskrankheiten und sonstigen fieberhaften Erkrankungen beobachten, wie dies auch vielfach konstatiert und in der Literatur als Bradykardie der Rekonvaleszenten beschrieben ist. Nach keiner Krankheit tritt sie jedoch unserer Erfahrung gemäß so häufig, ja geradezu regelmäßig auf, wie in der Rekonvaleszenz des Typhus abdominalis. Nach *Curschmann* wird der Puls im ersten Stadium der Rekonvaleszenz in der Mehrzahl der Fälle nicht subnormal. Daraus ergibt sich ein wesentlicher Unterschied zwischen Erwachsenen und Kindern, bei denen wir nicht nur häufig zu Beginn der Rekonvaleszenz, sondern auch schon oft während des Fieberabfalls eine Bradykardie beobachten konnten. Daß es sich in allen Fällen nicht etwa um Überleitungsstörungen oder Störungen des Chronotropismus mit Extrasystolen handelte, zeigten die in sehr vielen Fällen aufgenommenen Kardiosphygmogramme nebst Phlebogrammen. Dabei ergaben sich statt der normalen Pulszahlen von 120, 100 und 80 Werte von 100, 60—70 und 40—50 in der Minute. Nachstehende Abbildung zeigt ein Kardiosphygmogramm, das von einem sechsjährigen Knaben stammt (Fig. 4). Es ist aus demselben ohne weiteres ersichtlich, daß es sich auch in diesem Fall um eine echte Bradykardie, eine *Bradysystolia cordis vera sive totalis* handelte.

Es ist vielfach und in letzter Zeit von *Hans Vogt* darauf hingewiesen worden, daß der Typhus abdominalis bei Kindern manchmal so leicht und ohne die beim Erwachsenen als charakteristisch geltenden Symptome verlaufen kann, daß die Patienten oft erst spät zum Arzt geführt werden. Da sich die Bradykardie ebensowohl nach ganz leichten Erkrankungen als auch nach schweren Fällen einzustellen pflegt, so kann sie mitunter den Verdacht auf eine eben überstandene Typhusinfektion lenken. Es sollte jedenfalls in solchen Fällen, wo ein Patient mit einer sonst durch nichts zu erklärenden Bradykardie zum Arzt gebracht wird, nicht versäumt werden, wo es möglich ist, die einschlägigen serologischen und bakteriologischen Untersuchungen vorzunehmen. In dem einen oder anderen Falle kann sich

der Typhusverdacht bestätigen, wie wir das selbst erlebt haben, und einer Weiterverbreitung der Infektion vorgebeugt werden.

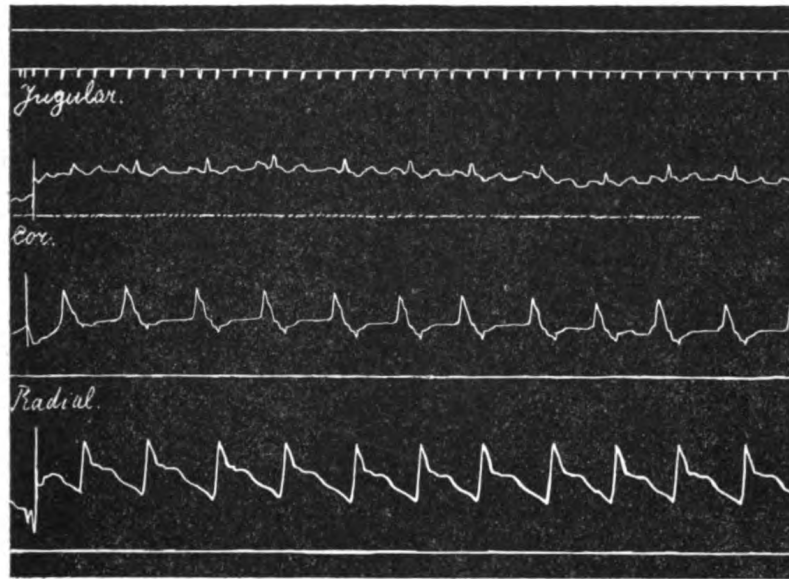


Fig. 4.
Carl G., 6 Jahre alt.

Viel Beachtung ist der im Verlaufe des Abdominaltyphus bei Kindern häufig vorkommenden *Arythmie* geschenkt worden. Während sie jedoch von den Einen nur als Symptom aufgezählt wird, fordern die Anderen auf, ihr ernste Beachtung zu widmen, und die Dritten verlangen sogar bei ihrem Auftreten stürmisch nach Digitalis und anderen Herzmitteln. Nur wenige betonen die Harmlosigkeit dieses Symptoms auf Grund ihrer praktischen Erfahrungen. Es wirkte ermüdend, wollte ich auch hier wieder Citate aus unseren so zahlreichen Lehrbüchern und weniger zahlreichen sogenannten Handbüchern bringen. Erwähnen will ich jedoch, daß ich in keinem mir zur Verfügung stehenden pädiatrischen Werke eine Angabe über die Natur der in Frage stehenden Arythmie gefunden habe. *Hans Vogt* hat bereits in Kürze an der Hand eines Cardiosphygmogramms darauf hingewiesen, daß es sich in allen Fällen von Arythmie beim Typhus der Kinder um eine Sinusirregularität handelt. Das gilt sowohl für die während des hohen Fiebers bestehenden als auch in der Rekonvaleszenz auftretenden Arythmien, während welcher sie in der Regel mit Bradykardie vergesellschaftet ist. Eine derartige Irregularität haben wir etwa

in einem Drittel aller Fälle beobachten können. Die Sinusirregularität ist bekanntlich diejenige Form einer unregelmäßigen Tätigkeit des Herzens, bei der die Kontraktionen normalerweise von dem an der Einmündungsstelle der grossen Venen belegenen primitiven Herzgewebe, dem sogenannten Sinoauricularknoten ausgehen. Der Rythmus des ganzen Herzens wird somit durch diesen Teil des primitiven Gewebes bedingt und ist für gewöhnlich ziemlich regelmäßig. Doch können wir auch bei gesunden Kindern nicht selten geringere Unregelmäßigkeiten bemerken, besonders wenn wir sie langsam atmen lassen oder im Schläfe, wo die Respiration an und für sich langsamer ist. Umgekehrt sehen wir die Irregularität verschwinden, wenn die Herztätigkeit durch Aufregung oder bei schnellerer Respiration beschleunigt wird, so daß sie sich an Kindern, die sie sonst aufweisen, in Gegenwart vieler und gar fremder Personen oft nicht demonstrieren lässt. Die Sinusirregularität kommt nun fast einzig und allein auf Kosten der diastolischen Periode zustande, während die Dauer der systolischen Periode des Herzzyklus sich immer gleich bleibt. Ein typisches Beispiel von Sinusirregularität zeigt die nachstehende Kurve.

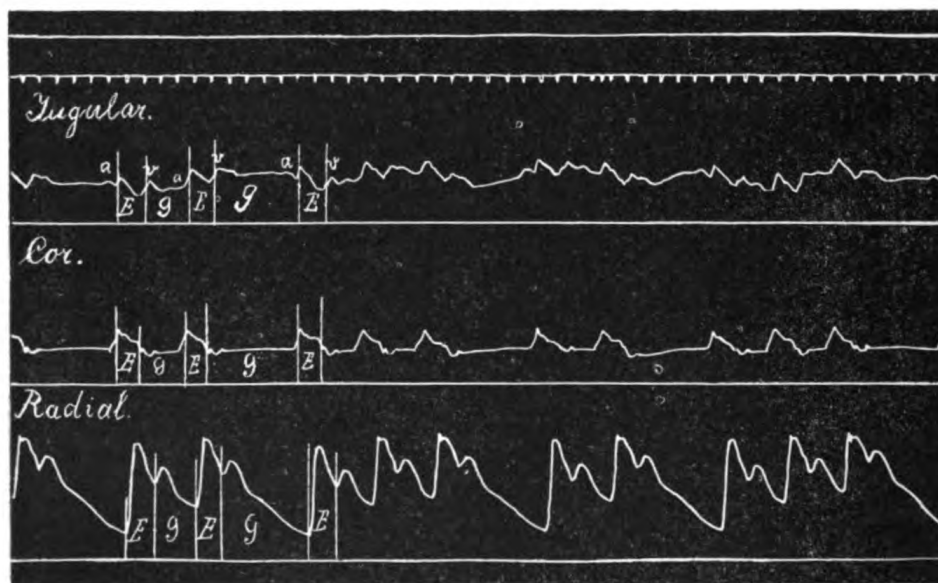


Fig. 5.

Wenn wir mit *Mackenzie* die systolische Periode mit E bezeichnen und die diastolische mit G, so sehen wir, daß die Unregelmäßigkeit des Pulses durch die verschieden lange Dauer der

diastolischen Periode zustande kommt, während die Systolen von gleich langer Dauer sind. Die Jugulariskurve zeigt uns ferner, daß der rechte Vorhof (a) und der Ventrikel (v) in gleicher Weise an der Irregularität teilnehmen wie die Radialis- und Herzspitzenstoßkurve, und daß keine vorzeitigen Kontraktionen während der langen Pausen vorhanden sind. Wir haben es also auch hier, wie bei der oben erwähnten Bradykardie mit einer Störung in der Erzeugung der Herzreize, einer rein bathmotropischen Störung zu tun. Es ist experimentell nachgewiesen, daß die Sinusirregularität ihren Ursprung einer Reizung der Endäste des Vagus verdankt, wofür auch viele Beobachtungen am Menschen sprechen.

Nach *Mackenzie* liegt kein Grund vor, dieser Irregularität Wichtigkeit beizumessen und sie als ernstes Symptom anzusehen. Nach einer fieberhaften Erkrankung kann sie sogar als ein günstiges Zeichen betrachtet werden und Grund zu einer guten Prognose geben, da bei Erschöpfung des Herzmuskels diese Art von Irregularität fehlt. „Eine besondere Behandlung ist unnötig, auch sollte man keinen Versuch machen, nur dieses Symptom zu behandeln.“ Wir können nach unseren Erfahrungen *Mackenzie* nur voll und ganz beipflichten.

Andere Arten von Arythmien, die auf Überleitungsstörungen oder auf Störungen der Kontraktilität des Herzens zu beziehen gewesen wären, haben wir in keinem Falle beobachten können.

Auf Grund meiner kardiosphygmographischen Untersuchungen beim Typhus abdominalis im Kindesalter komme ich zu Schlüssen, die ich in folgendem kurz zusammenfasse:

1. Ausgesprochene *Pulsdikrotie* wie bei Erwachsenen kommt bei Kindern unter 14 Jahren nicht vor.
2. *Bradykardie* ist eine fast regelmäßige Erscheinung zu Beginn der Rekonvaleszenz.
3. Die häufig zu beobachtenden *Arythmien* sind Sinusirregularitäten. Sie geben eine gute Prognose und bedürfen keiner besonderen Therapie.
5. Störungen im Dromotropismus, Inotropismus und Chronotropismus kommen beim Abdominaltyphus der Kinder nicht vor.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Baginsky, A.*, Lehrbuch der Kinderkrankh. 1902. 2. Derselbe, Das Typhoid der Kinder und seine Behandlung. Therap. d. Gegenwart, 2 H. 1911. 3. *Bendix*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1910. 4. *v. Bokay*, Beitrag zur Bradykardie bei der Appendicitis im Kindesalter. D. m. W.

1908. 5. *Curschmann*, Unterleibstypus. Nothnagels Spez. Pathol. u. Therap.
 1898. 6. *Dehio*, K., Über die Bradykardie bei Rekonvaleszenten. Deutsch.
 Arch. f. klin. Med. 1894. 7. *Feer*, Lehrbuch für Kinderkrankheiten. 1911.
 8. *Filatow*, N., Semiotik u. Diagnostik der Kinderkrankheiten. 1892.
 9. Derselbe, Vorlesungen über akute Infektionskr. im Kindesalter. 1897.
 10. *Fischl*, *Rudolf*, Bauchtyphus. Handbuch f. Kinderheilk. v. Pfaundler
 und Schloßmann. 1910. 11. *Gerhardt*, C., Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
 1881. 12. Derselbe, Handbuch der Kinderkrankheiten. 1877. 13. *Henoch*,
 Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1890. 14. Derselbe, Charité-Annalen.
 1877. 15. *Heubner*, O., Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1903. 16. *Hochsinger*,
 Erkrankungen des Kreislaufsystems. Handbuch der Kinderheilk. von
 Pfaundler u. Schloßmann. 1910. 17. *Hoffmann*, A., Tachykardie und
 Bradykardie. Deutsche Klinik. 1907. 18. Derselbe, Funktionelle Diagnostik
 und Therapie der Erkrank. des Herzens u. d. Gefäße. 1911. 19. *Janowski*,
 Die funktionelle Herzdiagnostik. 1910. 20. Derselbe, Über Dikrotie bei
 Aorteninsuffizienz. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1907. 21. *Kassowitz*, Prak-
 tische Kinderheilkunde. 1910. 22. *Löwit*, Die Lehre vom Fieber. 1897. 23.
Liebermeister, Diagnose und Prognose des Abdominaltyphus. Deutsche
 Klinik. 1903. 24. *Monti*, Kinderheilk. in Einzeldarstellungen. 1901. 25.
Mackenzie, Lehrbuch d. Herzkrankheiten. Übers. v. *Grote*. 1910. 26. Derselbe,
 Die Lehre vom Puls. Übers. v. *Deutsch*. 1904. 27. Derselbe, Herzschwäche.
 Ref. Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1911. 28. *Robinson*, The heart
 during the early period of convalescence from acute infections disease.
 Transact. of the Amer. climat. Assoc. 1908. Ref. Schmidts Jahrb. 29.
Romberg, Die akuten Infektionskrankheiten, in Merings Lehrbuch der in-
 neren Medizin. 1898. 30. *Seitz*, Kurzgefaßtes Lehrbuch d. Kinderheilk.
 1910. 31. *Steffen*, Über einige wichtige Krankheiten des kindl. Alters. 1895.
 32. *Uffelmann*, Kurzgefaßtes Handb. d. Kinderheilk. 1893. 33. *Unger*,
 Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 1890. 34. *Vogel*, Lehrb. der Kinderkrank-
 heiten. 1887. 35. *Vogt*, *Hans*, Zur Klinik des Abdominaltyphus im Kindes-
 alter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. 36. *Wybaum*, R., De la bradycardie
 vraie ou fausse. Policlin. XVIII. 18. 1911. Ref. Schmidts Jahrb.

XVI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

Scharlachherz.

Von

Dr. RICHARD LEDERER und Dr. KARL STOLTE,

Assistenten der Klinik.

(Mit 9 Kurven im Text.)

I.

Ebenso wie die Schwere einer Epidemie nach Ort und Zeit bedeutende Schwankungen aufweist, zeigen auch die Begleiterscheinungen einer Erkrankung im Rahmen derselben Epidemie vielfach gewisse Übereinstimmungen. So bot sich uns während der Scharlachepidemie des letzten Jahres reichliche Gelegenheit zur Beobachtung einer Reihe von Herzerscheinungen, über die in den folgenden Mitteilungen berichtet werden soll. Vorweggeschickt sei, daß die Epidemie eine verhältnismäßig leichte war. Die Gesamtmortalität betrug 4,3 pCt. Sie nähert sich somit den Zahlen, die *Hutinel* (1) für Frankreich und *Pospischill* und *Weiß* (2) für die nach ihrer Angabe milde letzte Wiener Epidemie angaben. Beide Autoren sprechen von ungefähr 5 pCt. Mortalität, eine Zahl, die sicher gegenüber den sonstigen Angaben von 10—15 pCt., ja 35 pCt. der letzten russischen Epidemie als niedrig zu bezeichnen ist. Die Fälle, die während unserer Epidemie ad exitum kamen, gehörten durchwegs der von *Moser* (3) mit IV bezeichneten Form an. Sie verliefen so foudroyant unter dem Bilde völligen Versagens des Kreislaufes, daß intra vitam eine genauere Analyse der einzelnen Faktoren unmöglich war. Es wurden also nur die in Genesung übergehenden Fälle, die fast durchwegs der Form I und II angehörten, zu unseren Betrachtungen herangezogen.

So leicht auch die Erkrankungen waren, verliefen doch 70 pCt. aller Fälle unter wechselnd starker Beteiligung des Herzens. Die letzten Jahre brachten uns gerade über diesen Gegenstand eine Reihe wertvoller Mitteilungen. So verdanken wir insbesondere *Pospischill* (4) eine genauere Beschreibung des „Scharlachherzens“.

Er weist darauf hin, daß bei scharlachkranken Kindern in charakteristischer Weise Spaltung des ersten Tones und ein Reibegeräusch, ähnlich dem bei Pericarditis auftritt. Diesen meist initialen Befund führt er auf myokarditische Veränderungen zurück und hält ihn bei rudimentären Fällen für diagnostisch verwertbar. Allerdings macht der Autor darauf aufmerksam, daß ihm diese Erscheinungen nur bei einzelnen Epidemien begegnet seien. Ganz selten können aber die Affektionen nicht sein, denn aus der Feder von *Berkholz* (5), der fast in jedem Falle Beteiligung des Herzens findet, stammt eine treffliche Schilderung der Herzsymptome bei Scharlach: „Zu der Labilität des Pulses und der Inäqualität der Herzaktion tritt als zweites Symptom eine Änderung des ersten Herztones hinzu; derselbe wird leiser, dumpf und langgezogen. Die Intensität der pathologischen Erscheinungen am ersten Herzton ist selbstverständlich wechselnd; es finden sich alle Übergänge vom einfachen embryonalen Typus der Herzaktion über der Herzspitze bis zum langgezogenen, dumpfen, systolischen Geräusch über dem ganzen Herzen. Von dem endokarditischen Geräusch unterscheidet sich dieses myokarditische durch seine größere Weichheit. Zu der Veränderung am ersten Tone gesellt sich nicht selten über der Basis des Herzens eine Verdoppelung des zweiten Tones. Am spätesten und wohl auch am seltensten tritt eine Dilatation des Herzens zutage; diese betrifft hauptsächlich das linke Herz, doch habe ich auch schon Dilatationen am rechten Herzen zu beobachten Gelegenheit gehabt.“

Auch *Schick* (6, 7), der sich mit der Klinik des Scharlachherzens befaßte, sind diese Symptome nicht entgangen. Er führt dieselben auf eine „Myasthenie“, eine reizbare Schwäche des Herzens zurück und hebt hervor, daß diese Erscheinungen lediglich auf die Scharlachinfektion bzw. -intoxikation zurückzuführen seien. Während *Romberg* (8) auf Grund anatomischer Erfahrungen ebenso wie die erstgenannten Autoren, denen sich auch *Henschen* (9) anschließt, nach der klinischen Beobachtung in allen Fällen Myokarditis als Ursache der Herzsymptome annehmen möchte, bezweifelt *Schick* das Zutreffen dieser Erklärung für alle einschlägigen Fälle.

Unsere eigenen klinischen Beobachtungen decken sich im wesentlichen mit denen von *Berkholz*. Sie erstrecken sich im ganzen auf 55 während des Verlaufes genau verfolgte Fälle, von denen 70,5 pCt. Herzerscheinungen aufwiesen. Auch wir beobachteten neben Labilität des Pulses Leiserwerden und Verschwinden

des ersten Tones, Auftreten von Geräuschen, Akzentuation und Spaltung des zweiten Pulmonaltones, Bradykardie, Tachykardie, Arrhythmie und gelegentlich auch Dilatation. Nur wollen wir gleich

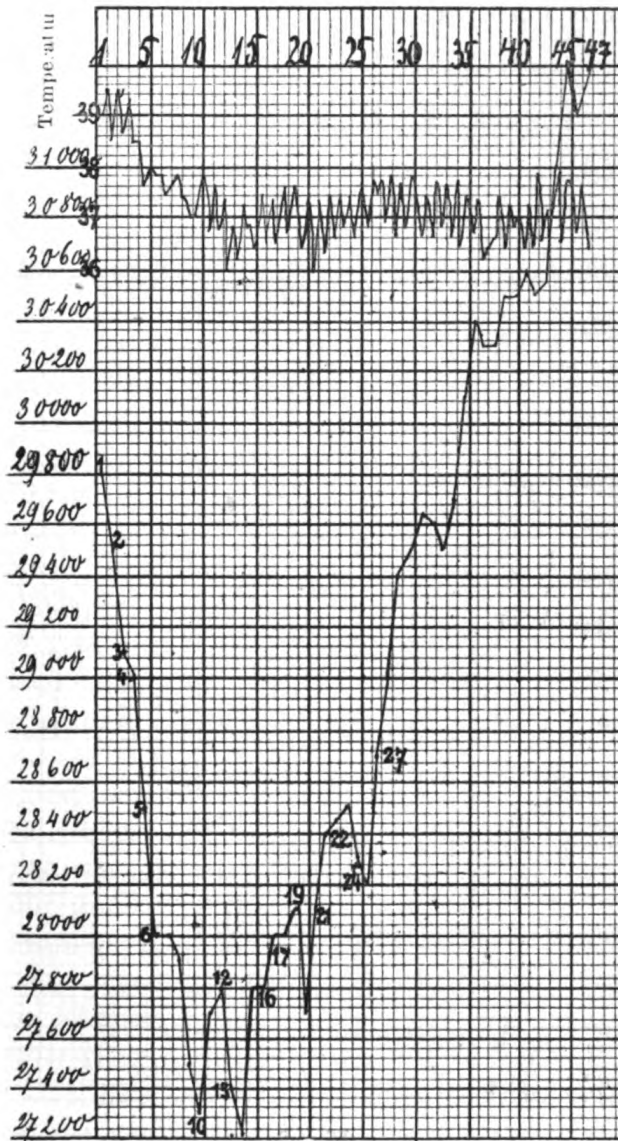


Fig. 1.

hinzufügen, daß die von uns beobachteten Geräusche nicht den von *Pospischill* beschriebenen Charakter von Reibegeräuschen zeigten, sondern meistens weich, blasend, allenfalls musikalisch erschienen. Der Beginn der Erscheinungen schwankte. Die Kinder wurden

bisweilen schon mit einem dieser Symptome aufgenommen. Viele kamen mit scheinbar intaktem Herzen in die Klinik, so daß wir das Auftreten der Herzsymptome vom ersten Beginn an verfolgen konnten. Fast ausnahmslos verschwanden die Erscheinungen noch während des Aufenthaltes in der Klinik (8 Wochen).

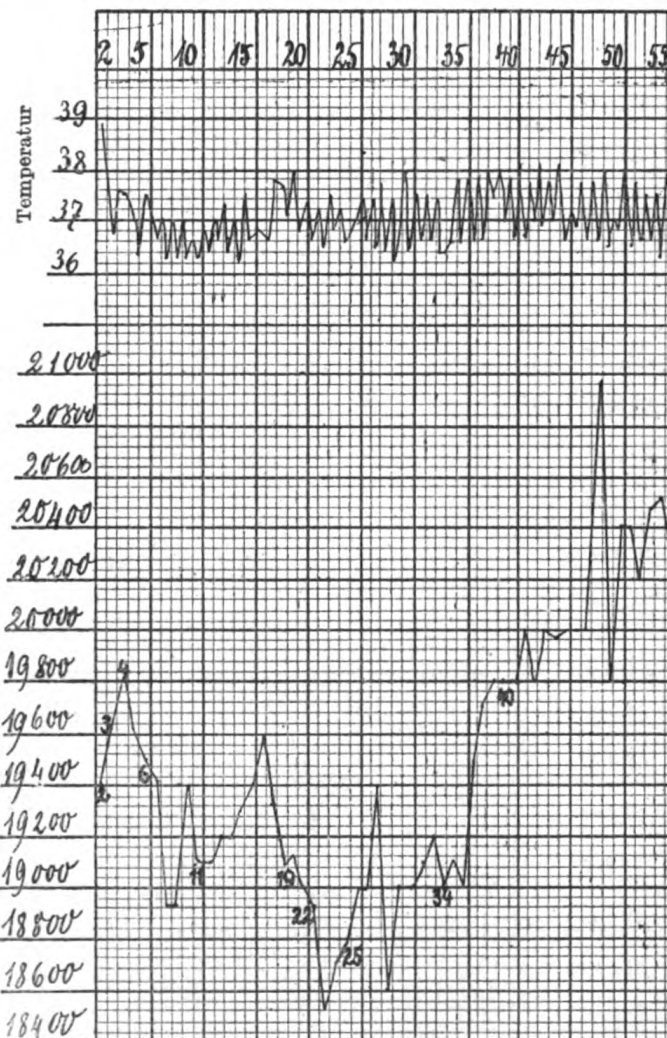


Fig. 2.

Scheinbar traten diese Formen von Herzerkrankung ganz regellos auf. Es ergab sich keinerlei Beziehung zur Konstitution, zur Schwere des Falles innerhalb der oben gezogenen Grenze, noch zum Temperaturverlauf; ja bisweilen zeigten sich die Herzsymptome erst nach Abklingen des Fiebers. Merkwürdig war, daß

Kinder unter 3 Jahren äußerst selten von Herzaffektionen befallen wurden (Kurve VI u. VII).

Um so auffallender war eine Beziehung zwischen dem Auftreten der oben beschriebenen Herzsymptome und dem Körpergewicht. Unsere Kinder wurden täglich gewogen und das Gewicht in Kurven registriert. Es ergab sich dabei, wie aus den beigegeführten Kurven, die nur einzelne Typen darstellen und um viele vermehrt werden könnten, ersichtlich ist, mit absoluter Regelmäßigkeit und Gesetzmäßigkeit, daß das Auftreten der Herzsymptome mit dem absteigenden, das Verschwinden der Erscheinungen mit dem aufsteigenden Kurvenschenkel zusammenfällt. Die größte Intensität der Herzaffektion deckt sich mit dem Tiefpunkt der Körpergewichtskurve (Kurven I, II, III, IV). Diese Koinzidenz von Körpergewichtsbewegungen und Herzererscheinungen geht soweit, daß in Fällen von wiederholten größeren Körpergewichtsschwan-

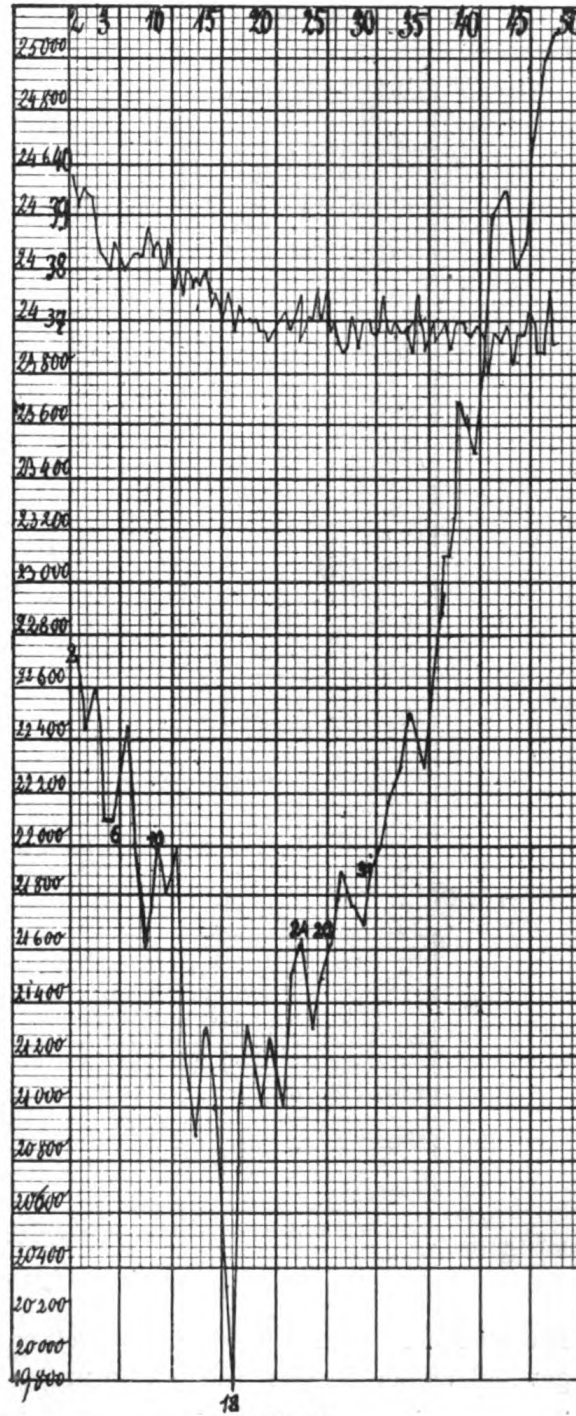


Fig. 3.

kungen (Kurve VIII) mit zunehmendem Gewicht die Herzerscheinungen abnehmen und vorübergehend verschwinden, um bei

3 7 12 17 22 27 32 37 42 47 52 57

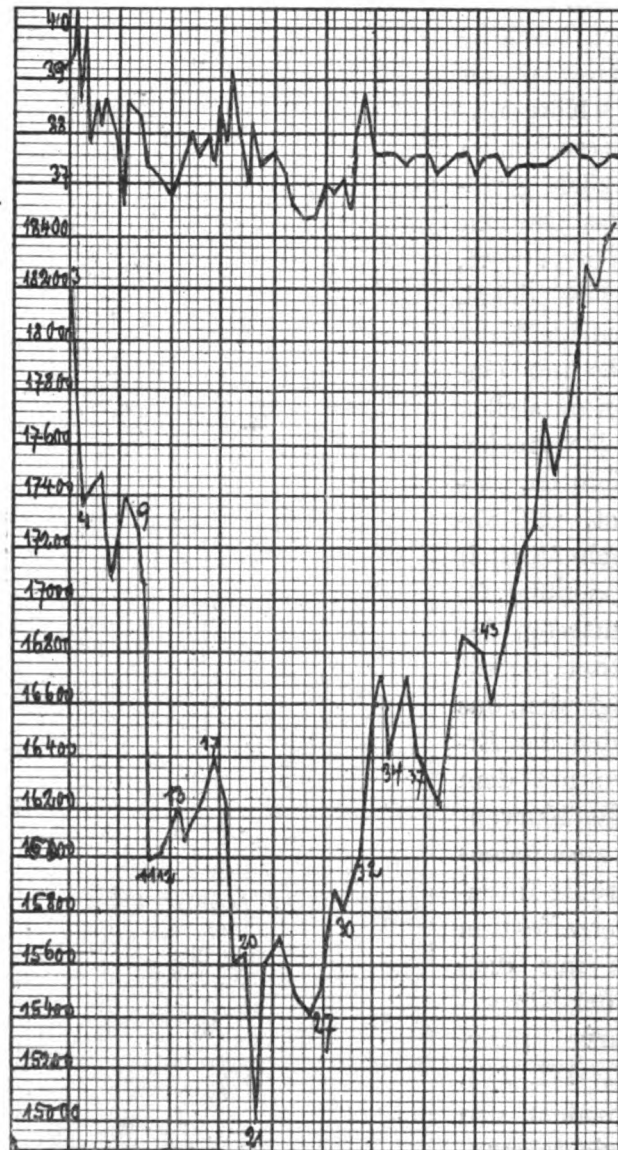


Fig. 4.

neuerlicher Abnahme wieder aufzutreten. Kinder, die im Körpergewicht stehen bleiben (nicht alle unsere Fälle zeigten Gewichtsabnahme, wie Reiner (10) es von seinen Beobachtungen angibt)

oder von Anfang an zunehmen, zeigten niemals auch bei täglicher Kontrolle des Herzens irgend welche Störungen an diesem Organ, vorausgesetzt, daß sie ohne Herzbeteiligung aufgenommen waren. Diese Übereinstimmung geht soweit, daß wir heute nach Beobachtung so zahlreicher Fälle imstande sind, lediglich aus dem Anblick

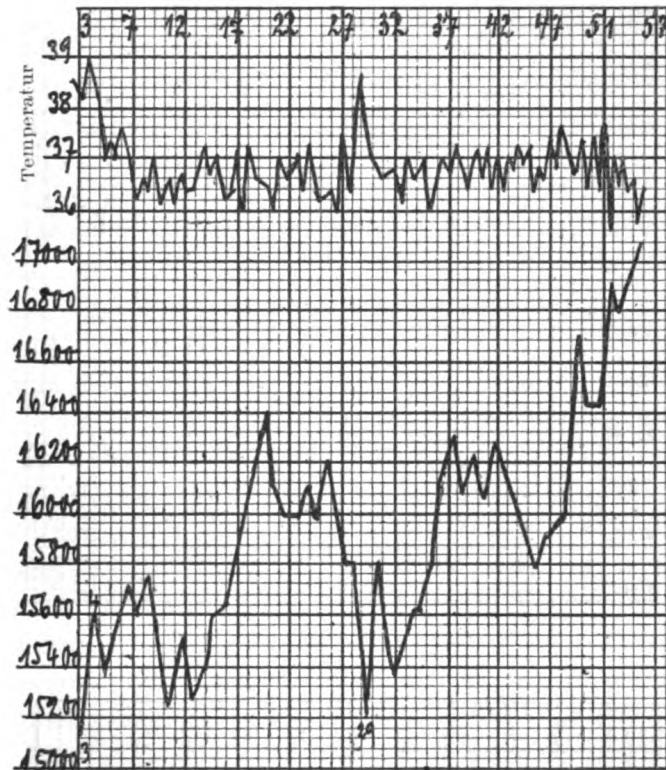


Fig. 5.

der Gewichtskurve auf eine Beteiligung oder Nichtbeteiligung des Herzens zu schließen. Infolgedessen dürfte nach unseren Erfahrungen eine plötzliche Körpergewichtsabnahme nachdrücklich dazu auffordern, das Herz zu kontrollieren. Doch ist mit dem Auftreten der Herzaffektionen keineswegs ein größerer prozentualer Absturz des Gewichtes notwendigerweise verbunden; es genügt, wenn der Gewichtsverlust plötzlich aus dem Rahmen der normalen täglichen Gewichtsschwankungen erheblich herausfällt. (In Parenthese müssen wir bemerken, daß unsere scharlachkranken Kinder von Anfang an mit gemischter Kost ernährt wurden.)

Daß diese Erscheinungen nicht auf entzündliche Prozesse, Endo-, Myo- oder Perikarditis zurückzuführen sind, geht schon

daraus hervor, daß die Herzaaffektionen an sich niemals Fieber auslösten, daß sogar, falls die Erscheinungen noch während der

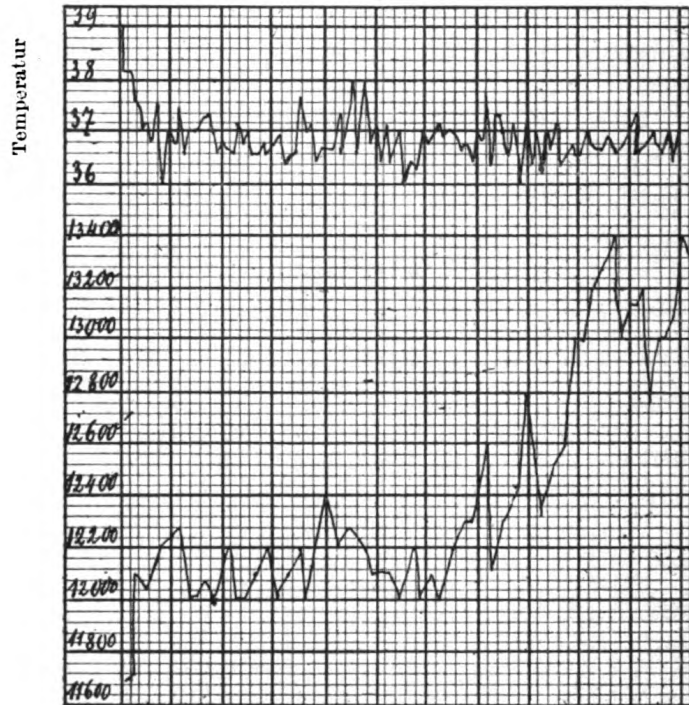


Fig. 6.

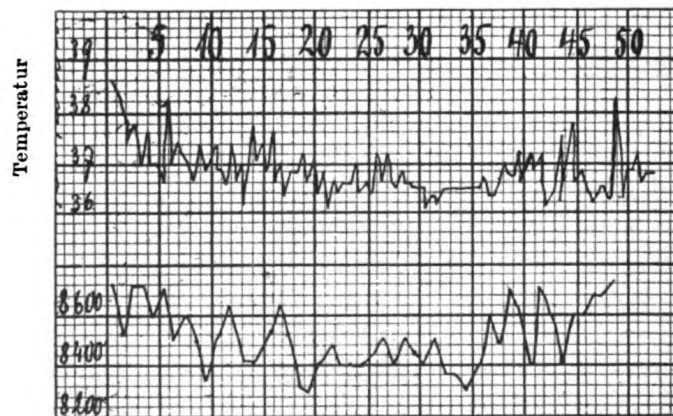


Fig. 7.

Fieberperiode auftraten, der lytische Abfall des Fiebers in keiner Weise gestört wurde, und daß der Höhepunkt der Erscheinungen vielfach schon in die fieberlose Periode fiel. Die wenigen Fälle,

in denen perkutorisch nachweisbare Dilatation auftrat, betrafen Kinder, die große, bis zu 3—4 kg betragende Abnahmen des Körpergewichtes erlitten hatten.

In allen Fällen gingen die Erscheinungen zurück; sie nahmen ab von dem Moment an, wo das Körpergewicht wieder anstieg, und verschwanden bald früher, bald später, manchmal noch, bevor das ursprüngliche Körpergewicht wieder erreicht war. Dann aber blieben die Kinder, solange die Kurve keinen neuerlichen Abfall mehr zeigte, dauernd frei von Herzstörungen. Schon hieraus ergibt sich die Harmlosigkeit dieser Erscheinungen, auch wenn sie auf dem

Höhepunkt gelegentlich doch einen beunruhigenden Eindruck gemacht hatten. Das spontane Verschwinden der Symptome ohne Hinterlassung irgendwelcher subjektiver Beschwerden oder objektiv nachweisbarer Veränderungen spricht seinerseits ebenfalls für die Belanglosigkeit der Affektion. Es ist selbstverständlich, daß Dilatationen und schwere Arrhythmie eine strikte Indikation zur Behandlung abgaben. Die übrigen Symptome aber boten für uns keine Veranlassung, die Kinder länger als sonst im Bette zu belassen oder anderweitig zu behandeln.

Insofern gibt also das Auftreten des „Rekonvaleszenzwinkels“ (11) einen Hinweis auch auf die beginnende Besserung der Herzsymptome und den *günstigen* Ausgang des Falles. Wir glauben aber annehmen zu können, daß bei den letal verlaufenden Fällen mit der weiteren Konsumption des Organismus auch die Herz- und Kreislaufstörungen progredient zunehmen.

Sehen wir uns nach einer Erklärung dieser Herzstörungen um, so glauben wir organische Klappenveränderungen zunächst mit Sicherheit ausschließen zu können, da die Symptome eines organischen Klappenfehlers wohl nicht im Laufe weniger Wochen

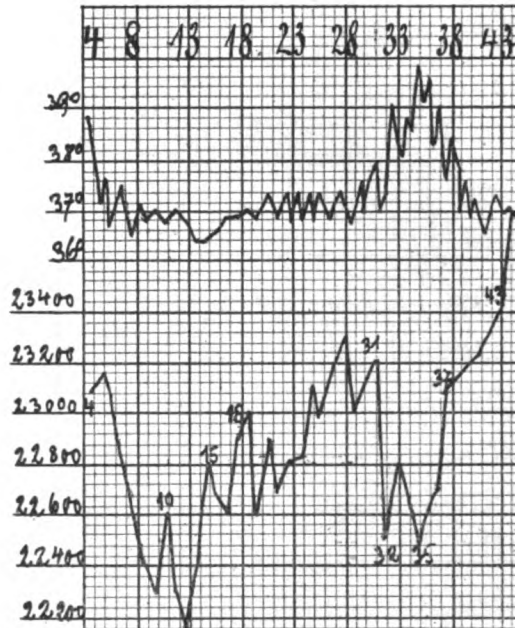


Fig. 8.

verschwinden können. Eine Ausnahme bilden natürlich die Fälle von septischer ulzeröser Endokarditis, die wir aber von vornherein aus dem Kreise unserer Betrachtungen ausgeschaltet haben. Schwieriger ist es, die Myokarditis als ätiologische Grundlage für

die bezeichneten Störungen abzulehnen. Daß eine solche vorkommen kann, beweisen anatomische Untersuchungen von *Romberg* (12) und seinen Mitarbeitern und *Virchow* (13). Ebenso sicher steht aber fest, daß auch unter dem Bilde der Herzschwäche tödlichverlaufende Fälle nur beginnende oder gar keine anatomisch oder histologisch nachweisbaren Veränderungen am Herzen zeigen können, was nach dem klinischen Bilde auch schon von *Henoch* (14), *Heubner* (15) und *Naunyn* (16) bei verschiedenen Infektionskrankheiten vermutet wurde. Daher halten wir eine Übertragung dieser schwersten pathologisch-anatomischen Veränderung auf die harmlos verlaufenden Fälle, wie wir sie geschildert haben, nicht für zulässig. Ähnlich waren wohl die Erwägungen, die *Schick* dazu veranlaßten, für diese Erscheinungen den Namen *Myasthenie* einzuführen. Er wollte damit offenbar zum Ausdruck bringen, daß hier eine für unsere

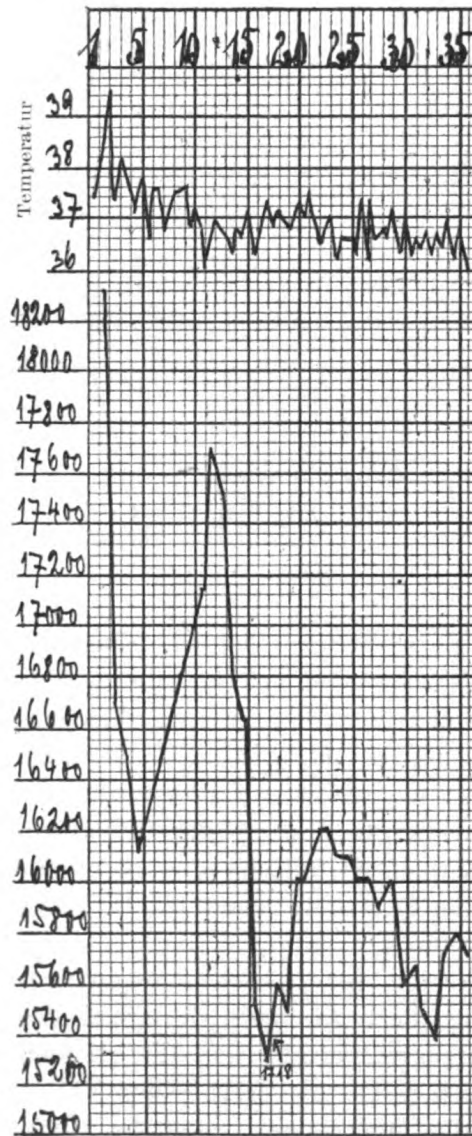


Fig. 9.

bisherigen Untersuchungsmethoden nicht zu fassende Veränderung am Herzen vorliegt, die er als Effekt einer toxischen Wirkung ansah.

Wie sollen wir uns nun diese toxische Wirkung aber vorstellen? Nach experimentellen Untersuchungen könnte man zunächst an eine Innervationsstörung des Herzens oder des Kreislaufes denken. Experimentell läßt sich aber diese Frage für den Scharlach nicht entscheiden. Wir sind daher auf Analogien mit anderen Infektionskrankheiten angewiesen. Diesbezügliche Untersuchungen liegen über Diphtherie-, Pyocyaneus-, Pneumokokken- und andere Infektionen beim Tier von *Romberg* (17), *Beck* und *Slapa* (18), *Romberg*, *Pässler*, *Bruhns* und *Müller* (12), *Chevallier* und *Clerc* (19), *Pachon* (20), *Enriquez* und *Hallion* (21), *Roger* (22), *Gottlieb* (23), *Pässler* und *Rolly* (24), *Rolly* (25), *von Stejskal* (26) u. A. vor. Wir müssen uns hier auf die Anführung der wichtigsten Literaturnachweise beschränken und wollen nur hervorheben, daß für die genannten Erkrankungen Innervationsstörungen, insbesondere Lähmungen des Vasomotorenzentrums nachgewiesen sind, daß somit eine ähnliche Wirkung des Scharlachgiftes nicht ausgeschlossen erscheint. Bei der bestehenden Unmöglichkeit, diese Vermutung für das „Scharlachherz“ im Tierversuch zu erhärten, glaubten wir zunächst an eine andere Erklärung, die uns aus dem Zusammenfallen von Herzaaffektionen und Körpergewichtsschwankung nahegelegt war, denken zu müssen, nämlich an die Möglichkeit einer Ernährungsstörung des Herzens. Dies war um so näher liegend, als wir ganz ähnliche Erscheinungen bei einem Kinde beobachten konnten, das infolge von Inanition nach Laugenverätzung und damit verbundener starker Körpergewichtsabnahme die gleichen Symptome am Herzen aufwies, die genau so wie beim Scharlach bei Besserung des Ernährungszustandes wieder verschwanden (Kurve 9).

Kasuistik.

Wir untersuchten 55 Fälle während ihres Verlaufes. Von diesen wiesen 30 Geräusche und Gewichtsabnahmen auf, 25 blieben im Gewicht stehen oder nahmen sofort zu und zeigten keine Herzerscheinungen. Von der Heranziehung weiterer ca. 40 Fälle sehen wir ab, da dieselben nicht ad hoc oder aus äußeren Gründen nicht vollständig beobachtet wurden, wenngleich sie während der kürzeren Zeit der Beobachtung dieselben Veränderungen zeigten. An dieser Stelle seien nur einige Typen in extenso mitgeteilt; alle übrigen Fälle lassen sich unter eine dieser Gruppen einreihen. Sämtliche Zahlen, sowohl am oberen Rand wie im Verlaufe der Kurven, auch die in den Krankengeschichten wiedergegebenen, bezeichnen Krankheitstage.

I. K. W., 12 Jahre alt. Großer, blasser, unterernährter Junge. Gut entwickelte Muskulatur. Typisches Scharlachexanthem. Starke, schmerz-

hafte Drüsenschwellung an beiden Kieferwinkeln, besonders links. Hals- und Nackendrüsen geschwollen. Lippen borkig. Foetor ex ore. Zunge grüngelb belegt. Starkes Exanthem an Gaumen, Uvula und Tonsillen. Auf letzteren dicke gelbe Beläge. Starkes Facialisphänomen, lebhaftes Patellarsehnen- und Bauchdeckenreflexe. Lungen ohne Besonderheiten. Herzgrenzen normal, Töne sehr leise. Erster Ton an der Basis dumpf. Abdomen, Leber, Milz ohne Besonderheiten. Harn frei von Eiweiß und Zucker. Starke Urobilinogenreaktion.

2. Tag. 39,5 Grad, Exanthem nicht weiter ausgebreitet, große Apathie und Hinfälligkeit, Foetor ex ore. Zungenbelag teilweise abgestoßen. Beläge an den Tonsillen unscharf begrenzt. Herzbefund unverändert.

3. Tag. Sehr hinfällig, Herztöne leise, Puls leicht unterdrückbar.

4. Tag. Herztöne sehr leise. Erster Ton an der Basis nicht zu hören. Temperatur sinkt.

5. Tag. Morgens 37,6 Grad, abends 38,0 Grad. Rachen rot. Himbeerzunge. Erster Ton an der Basis nur hie und da hörbar.

6. Tag. Erster Ton lauter, aber dumpf. Exanthem verschwunden. Rachen blasser. Beläge abgestoßen.

7. Tag. Beginnende Schuppung. Töne an der Spitze rein. An der Pulmonalis erster Ton unrein, zweiter Ton akzentuiert, bisweilen gespalten.

11. Tag. *Systolisches Geräusch an der Spitze, Pulmonalis und Aorta*, zweiter Pulmonalton akzentuiert. Dilatation nicht nachweisbar. Gewichtsabnahme seit dem Tag der Aufnahme 2600 g. Temperatur 36,7—37,3 Grad.

13. Tag. Herzbefund unverändert, spärliche Schuppung.

14. Tag. Erster Ton sehr unrein, labile Herzaktion. Im Liegen 100. Nach einmaligem Aufsetzen 132 Pulse.

15.—17. Tag. Derselbe Befund mit geringer dilatativer Herzschwäche.

17. Tag. Dilatation nach links um $\frac{1}{2}$ cm. Systolisches Geräusch an allen Ostien. Puls leicht unterdrückbar; 96 Pulse im Liegen und 140 nach einmaligem Aufsetzen.

18. Tag. Herzdämpfung wieder normal begrenzt. An der Spitze dumpfer erster Ton, an der Basis systolisches Geräusch. 104 Pulse im Liegen und 152 im Sitzen.

20. Tag. Dumpfer erster Ton an der Basis, langsame Gewichtszunahme.

22. Tag. Stationärer Befund.

25. Tag. Nur geringe Unreinheit des ersten Tones an der Basis.

27. Tag. Herztöne rein. 96 Pulse im Liegen, 120 bei einmaligem Aufsetzen. Bisherige Zunahme 1400 g.

Von da ab steiler Gewichtsanstieg, normaler Herzbefund.

II. F. S., 7 Jahre alt. Sehr gut entwickelt, gut genährt. Spärliches, aber typisches Scharlachexanthem, Drüsenschwellung an beiden Kieferwinkeln. Gaumen und Uvula stark gerötet, belegte Zunge, geschwollene Papillen, große Tonsillen, auf der rechten stecknadelkopfgroßer gelber Belag. Lungen ohne Besonderheiten. Herzgrenzen: oberer Rand der dritten Rippe, $\frac{1}{2}$ cm außerhalb der Mamillarlinie, linker Sternalrand. Spitzenstoß ohne Besonderheiten. Systolisches Geräusch an der Basis. Zweiter Pul-

monalton akzentuiert. Leber, Milz ohne Besonderheiten. Temperatur 38,9 Grad. Aufnahme am 2. Krankheitstage.

3. Tag. Fieberfrei, abends 37,6 Grad. Exanthem abblassend. Rachen noch rot. Systolisches Geräusch an allen Ostien. zweiter Pulmonalton akzentuiert.

4. und 5 Tag. Idem.

7. Tag. Exanthem verschwunden, höchste Temperatur 37,9 Grad. *Systolisches Geräusch sehr laut. Gewichtsabnahme um 940 g.*

12. Tag. Herzbefund unverändert.

19. Tag. Tonsillen gerötet und geschwollen. Geringer Temperaturanstieg. Herz unverändert.

20.—23. Tag. Herzbefund stationär.

26. Tag. Erster Ton an der Pulmonalis dumpf, zweiter Pulmonalton akzentuiert.

29.—35. Tag. Derselbe Herzbefund. Gewichtszunahme.

40. Tag. *Töne rein. Gewichtszunahme bisher 1300 g.* Anfangsgewicht überschritten.

Von da ab normaler Herzbefund bei weiterer Zunahme.

III. R. K., 9 Jahre alt. Entsprechend großes, etwas unterernährtes Kind, leichte Somnolenz. 39,8 Grad. Fieberhaft gerötetes Gesicht, Mund-dreieck. Typisches Exanthem, an Brust und Bauch Friesel. Kieferwinkel-drüsen beiderseits geschwollen. Augen und Ohren ohne Besonderheiten. Foetor ex ore. Schwellung und Rötung der Mandeln. Exanthem am harten und weichen Gaumen, kein Belag. Alte pleuritische Schwarte, rechts hinten unten. Herzgrenzen normal, Töne dumpf, beschleunigte Herzaktion. Abdomen, Leber, Milz ohne Besonderheiten. Harn frei von Eiweiß und Zucker.

Am 2. und 3. Tag hohes Fieber, starke Prostration, frische Beläge auf der rechten Tonsille.

5. Tag. Absinken der Temperatur bis 38,4 Grad. Abblassen des Exanthems. *Herzbefund normal.*

6. Tag. Idem.

7. Tag. Geringe basale Bronchitis. *Systolisches Geräusch an allen Ostien. Bisherige Gewichtsabnahme 600 g.* Dilatation nicht nachweisbar.

8. Tag. Herzbefund stationär. Kleine Ulcera an der Uvula (Stomatitis).

9. Tag. Schwellung der Kieferwinkel-drüsen unter geringem Temperaturanstieg.

11. Tag. Albuminurie, ohne vorherige Gewichtszunahme. Herzbefund unverändert.

12. Tag. Geräusch an der Basis lauter.

13. Tag. Lautes Geräusch an allen Ostien. Die Albuminurie besteht fort. Weitere Gewichtsabnahme.

16. Tag. Idem.

18. Tag. Dumpfer erster Ton, *erhebliche Arrhythmie.* 80 Pulse im Liegen, 100 nach einmaligem Aufsetzen. Albuminurie geschwunden. *Bisherige Abnahme 2900 g. Tiefster Punkt der Gewichtskurve.*

21. Tag. Erster Ton dumpf. Arrhythmie noch nachweisbar. Pulse: 76 im Liegen zu 100 nach Aufsetzen.

23. Tag. Idem.

25. Tag. Arrhythmie geringer. Zunahme seit dem tiefsten Gewichtsstand 1800 g.

27. Tag. Bei demselben Gewicht, reine Töne, geringe Arrhythmie.

29. Tag. Arrhythmie kaum mehr nachweisbar.

32. Tag. Herz ohne Besonderheiten.

Von da ab weitere Zunahme und normaler Herzbefund.

IV. L. B., 8 Jahre alt. In gutem Ernährungszustand mit typischem Scharlachexanthem am zweiten Krankheitstage eingeliefert. Zahlreiche Drüenschwellungen am Halse, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen. Sehr defektes Gebiß. Ulcera an der Wangenschleimhaut. Himbeerzunge. Gerötete Uvula und Tonsillen. Auf beiden Mandeln streifenförmige Beläge. Lunge ohne Besonderheiten. Herzgrenzen normal. Töne rein. Bauchorgane ohne Besonderheiten. 39,2 Grad.

3. Tag. 40,4 Grad, geringe Albuminurie, die am 4. Tag verschwindet. Herz normal.

4. Tag. Exanthem und Enanthem sehr intensiv. Temperatur 38,6 bis 40,0 Grad. Gewichtssturz um 850 g gegenüber dem vorhergehenden Tag. Gleichzeitiges Auftreten eines *blasenden systolischen Geräusches*.

5.—7. Tag. Derselbe Befund. Temperatur zwischen 38,0—39,0 Grad.

9. Tag. Unregelmäßige Fieberbewegung, beginnende Schuppung. Erster Ton sehr unrein und leise.

11. Tag. Mehrmaliges Erbrechen. Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalgegend. Erster Ton an der Spitze unrein, an der Basis leises systolisches Geräusch.

12. Tag. Geräusch sehr laut und rau. Bisheriger Gewichtsverlust 2200 g.

16. Tag. Angina lacunaris mit geringer Temperatursteigerung. Systolisches Geräusch an der Basis, dumpfer erster Ton an der Spitze.

18. Tag. Idem.

20. Tag. Albuminurie; im Sediment Leukozyten und rote Blutkörperchen, Epithelien aus Niere und Nierenbecken, vereinzelte Leukozytenzylinder. Systolisches Geräusch an allen Ostien. Weitere Gewichtsabnahme um 450 g.

21. Tag. Tiefster Gewichtsstand. Abnahme seit Beginn um 3200 g. *Herzbefund wie gestern, erhebliche Arrhythmie.*

23. Tag. Systolisches Geräusch an allen Ostien. Akzentuation des zweiten Pulmonaltons, Arrhythmie.

27. Tag. Herzbefund unverändert.

29. Tag. Arrhythmie nicht mehr nachweisbar. Zunahme um 600 g.

31. Tag. Derselbe Befund.

34. Tag. *Leise, aber reine Töne.* Zunahme seit dem tiefsten Punkt um 1200 g.

Von da ab werden die Töne allmählich lauter und bleiben dauernd rein. Ungestörte Rekonvaleszenz. Gewichtszunahme im ganzen um 3430 g.

V. B. B., 6 Jahre alt. Schwester der vorigen. Am gleichen Tage erkrankt wie die Schwester, zu gleicher Zeit eingeliefert. Gut genährtes

Kind mit typischem Scharlachexanthem und Enanthem. Kleine Beläge auf beiden Tonsillen. Drüsenschwellung wie bei der Schwester. Himbeerzunge. Herzaktion beschleunigt. Grenzen normal. Töne rein.

Im Gegensatz zu der Schwester nimmt das Kind von Anfang an zu. Trotz gelegentlicher Schwankungen erreicht es nie das Anfangsgewicht, sondern bleibt stets darüber. Die Temperatur bewegt sich zu Anfang durchschnittlich um einen Grad niedriger als bei der Schwester. Der ganze Verlauf der Erkrankung ist ein milder. Am Herzen während der ganzen Beobachtungsdauer nicht der geringste pathologische Befund.

VI. L. M., 2 Jahre und 5 Monate alt. In gutem Ernährungszustand, gut entwickelt. Reichliches Scharlachexanthem. Gleichzeitig Varicellen. Etwas Milchschorf. Halsdrüsenschwellung links, beiderseits Vergrößerung der Nackendrüsen. Typisches Enanthem, starker Schnupfen. Geringgradige Bronchitis. Vollkommen normaler Herzbefund. Abdominalorgane ohne Besonderheiten. 39,0 Grad.

3. Tag. Entfieberung, geringe Albuminurie. Exanthem noch intensiv. Herz normal.

4. Tag. Fieberfrei, Bronchitis in Lösung.

6. Tag. Scharlachexanthem verschwunden. Varizellen abtrocknend. Herzbefund normal. Von da ab dauernd fieberfrei, ungestörte Rekonvaleszenz. *Herzbe fund immer normal. Gewichtsstillstand bis zum 38. Tag. Von da ab Zunahme bis zur Entlassung.*

VII. J. K., 14 Monate alt, in gutem Ernährungszustand mit schlaffem Fett. Fontanelle noch offen. Sitzt allein, kann aber noch nicht stehen. Reichliches Scharlachexanthem, deutliches Munddreieck. Halsdrüsenschwellung links. Vergrößerung der Nackendrüsen, Schnupfen. Deutliches Enanthem. Himbeerzunge. Lunge ohne Besonderheiten. Herz vollkommen normal. Bauchdecken schlaff. Leber und Milz ohne Besonderheiten. Höchste Temperatur 38,6 Grad.

Am 3. Tag fieberfrei. Herz normal.

Von da ab normale Temperaturen, dauernder Gewichtsstillstand. Herzbe fund immer normal.

VIII. A. Z., 8 Jahre alt. Entsprechend groß, in gutem Ernährungszustand, typisches Exanthem am ganzen Körper. Hals- und Leistendrüsen geschwollen. Enanthem deutlich. Lunge ohne Besonderheiten. Herzgrenzen normal. Weiches systolisches Geräusch an allen Ostien. Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Aufnahme am dritten Krankheits-tag. 38,8 Grad.

5. Tag. Entfieberung, Herzbe fund derselbe wie bei der Aufnahme.

7. Tag. Beginnende Schuppung. Systolisches Geräusch an allen Ostien.

In den folgenden Tagen derselbe Befund bei konstanter, langsamer Gewichtsabnahme.

13. Tag. Tiefster Punkt der Gewichtskurve. *Abnahme bisher 1000 g, lautes systolisches Geräusch an allen Ostien*

16. Tag. Zunahme bisher um 550 g. Geräusch leiser, normale Temperatur.

18. Tag. Dampfer erster Ton an Spitze und Basis.

21. Tag. Idem.

28. Tag. Zunahme um 1200 g. Geringe Unreinheit des ersten Tones.

30. Tag. Idem.

31. Tag. Beginnende Temperatursteigerung (rechtsseitige Otitis media), geringe Gewichtsabnahme.

32. Tag. Temperatur bis 39,0 Grad. *Gewichtsabfall um 750 g. An allen Ostien tritt wieder ein systolisches Geräusch auf.*

34. Tag. Temperatur bis 39,8 Grad. Bei geringer Gewichtszunahme (200—300 g) wird das Geräusch leiser.

37. Tag. Temperaturabfall. Gewichtsanstieg. Dampfer erster Ton, kein Geräusch.

Von da ab normale Temperatur. Das Gewicht hält sich bis zur Entlassung mit Schwankungen auf derselben Höhe. Der Junge wird mit noch dumpfem ersten Ton entlassen.

IX. K. R., 7 Jahre alt, war 9 Wochen vor der jetzigen Aufnahme wegen Scharlachs in der Klinik. Er hatte damals keine Herzerscheinungen und nahm von Anfang an zu. 5 Tage nach der Entlassung wurde er wegen einer *Laugenverätzung* wieder in die Klinik gebracht. Er zeigte ausgedehnte Schorfbildung der Mund- und Rachenschleimhaut und soll gleich nach der Verätzung viel Blut erbrochen haben. Auch beim Versuch einer Magenspülung, den ein herbeigerufener Arzt unternahm, soll die Spülung wegen starker Blutung abgebrochen worden sein. Kräftiger muskulöser Junge, starke Salivation, mächtige Schwellung der Lippen und Zunge. Unvermögen, zu schlucken.

Während der ersten Tage Fieberbewegung bis 39,5 Grad, leichte Delirien. Im Urin weder Eiweiß noch Zucker. Rasche Gewichtsabnahme und Scheinobstipation. In 5 Tagen sinkt das Gewicht um 3200 g.

Am 6. Tag normaler Herzbefund. Von da ab fieberfrei. Suppendiät. Dabei geringe Zunahme.

Vom 10. Tage ab kann breiige Nahrung gegeben werden.

13. Tag. Beginnende Vernarbung der Defekte im Mund und Hals. Der Knabe verträgt auch feste Speisen. Dabei Zunahme. Täglich spontane Stuhlentleerung.

Am 15. Tage beginnt der Junge nach der Aufnahme fester Speisen zu erbrechen. Geringe Druckempfindlichkeit im Magen.

18. Tag. Die Aufnahme fester Speisen wird unmöglich. *rapider Gewichtssturz um 2100 g. An diesem Tage tritt ein systolisches Geräusch an allen Ostien und geringe Arrhythmie auf.*

21. Tag. Nach Konzentrierung der flüssigen Nahrung wieder Zunahme, das Geräusch verschwindet. Es bleibt ein dumpfer erster Ton.

Von da ab hält sich das Gewicht mit Schwankungen. Der erste Ton bleibt dauernd dumpf bis zur Entlassung am 29. Krankheitstag zur chirurgischen Weiterbehandlung.

II.

Mit Rücksicht auf unsere Ausgangsbeobachtungen, daß die Herzerscheinungen eine Folge der Scharlachinfektion seien, glaubten wir einer Erklärung dadurch näher zu kommen, daß wir versuchten, durch Toxin ähnliche Symptome im Tierexperiment hervorzurufen. Da sich Streptokokkentoxin als unbrauchbar erwies, benutzten wir Diphtherietoxin zu diesem Zweck. War doch aus der Literatur bekannt, daß man mit diesem Gift in relativ kurzer Zeit schwere Kreislaufstörungen hervorrufen kann. Aus den Mitteilungen von *Romberg* und seinen Mitarbeitern, die allerdings nicht mit Toxin, sondern mit lebenden Kulturen arbeiteten, war nur zu schließen, daß im terminalen Stadium bei den Versuchstieren Herzerscheinungen auftraten, die in relativ kurzer Zeit zum Tode führten. Sobald diese sich aber zeigten, war das Ende der Tiere nicht mehr aufzuhalten. Diese terminalen Erscheinungen lassen sich nicht ohne weiteres mit den von uns beschriebenen leichten Störungen des Scharlachherzens identifizieren. Wir mußten uns zunächst davon überzeugen, welcher Art der klinische Verlauf der Vergiftung mit Diphtherietoxin am Hundeherzen ist. Falls derselbe dem „Scharlachherzen“ ähnlich sein sollte, glaubten wir daraus die Berechtigung ableiten zu können, aus der nachträglichen Analyse des Organs Rückschlüsse auch auf die Erscheinungen am Scharlachherzen zu ziehen. Tatsächlich gelang es uns auch, bei Hunden durch subkutane Injektion von Diphtherietoxin, dem Scharlach analoge Herzsymptome hervorzurufen.

Wir verwendeten ein Toxin¹⁾, von dem 0,05 ccm pro Kilogramm genügten, um einen mittelschweren Hund in 2—3 Tagen zu töten. Die Hunde wurden mehrmals täglich gewogen, Puls und Herz kontrolliert. Bei allen 6 untersuchten Tieren zeigte sich ein ziemlich gleichförmiger Ablauf der Vergiftungserscheinungen. In der ersten Zeit der Vergiftung (etwa 16—20 Stunden nach der Injektion) trat Tachykardie auf, die früher oder später einer langsameren Herztätigkeit wieder Platz machte. (Auf Arrhythmie konnte nicht geachtet werden, weil fast alle Hunde schon normalerweise eine erhebliche Unregelmäßigkeit der Herzaktion zeigen.) Auf der Höhe der Pulsbeschleunigung wurden die Herztöne dumpfer und leiser; unter Umständen konnte der erste vom zweiten Ton kaum

¹⁾ Für die Überlassung des Toxins sind wir Herrn Dr. *Ernst Präbram*, Assistenten am k. k. serotherapeutischen Institut in Wien, zu bestem Danke verpflichtet.

unterschieden werden. Je weiter die Vergiftung vorschritt, um so leiser wurden die Herztöne, gelegentlich wurde einer der beiden Töne sehr schwach hörbar oder verschwand völlig. In einem Falle (Tier XIV) gelang es uns sogar, 62 Stunden nach der Injektion bei 120 Pulsen und sehr stürmischer Herzaktion ein vorher nicht wahrnehmbares Geräusch mit Sicherheit zu auskultieren. Die Tiere verweigerten zunächst die Nahrungsaufnahme, wurden matt und hinfällig und starben unter erheblichem Gewichtsverlust, nachdem in den letzten Lebensstunden mehrfach blutige Durchfälle aufgetreten waren.

Bei der Obduktion wurden in keinem Falle makroskopische Veränderungen des Herzmuskels gefunden. Doch zeigten sämtliche Tiere schweren Ikterus, Blutungen in den parenchymatösen Organen, hochgradig verfettete Leber.

Wir glauben nach den beschriebenen Symptomen annehmen zu dürfen, daß sich die Veränderungen am Herzen des diphtherievergifteten Tieres in ähnlicher Richtung bewegen wie die Erscheinungen am Scharlachherzen, zumal sämtliche Versuchstiere rapid an Gewicht abnahmen. Wir hatten also im Experiment ähnliche Bedingungen geschaffen, wie wir sie am Krankenbett beobachtet hatten. Wir glaubten uns daher berechtigt, auch in diesen Fällen mit der Möglichkeit einer Ernährungsstörung am Herzen zu rechnen und den Versuch zu machen, diese Vermutung durch Analyse des Organs zu stützen.

Das nächstliegende war, den Wassergehalt sowie die Bestände an Glykogen und Fett zu untersuchen und mit denen von gesunden Tieren zu vergleichen. Sobald die Tiere in Agonie waren, wurden sie durch Ätherrausch betäubt und durch Verbluten aus der Aorta in wenigen Sekunden getötet. Die Herzen wurden möglichst schnell entnommen, sofort von den größeren Gefäßen und dem Perikard befreit, das aufgelagerte Fett sorgfältig abpräpariert. Das im Herzen enthaltene Blut wurde mit Filtrierpapier abgesaugt. Je zwei kleine Stücke wurden zur Bestimmung der Trockensubstanz und des Fettes sofort verarbeitet und der Rest nach der *Pflügerschen* Methode zur Glykogenbestimmung verwendet. Die Resultate sind in Tabelle I vereint und den an 6 normalen Tieren gefundenen Werten gegenübergestellt.

Aus der Tabelle ergibt sich, daß die bei den vergifteten Tieren gefundenen Werte in denselben Grenzen schwankten wie die der Kontrolltiere. Die von uns gefundenen Zahlen bewegen sich auch

Tabelle I.
Alle Zahlenangaben in Prozenten frischer Substanz.

Nummer des Versuchs	Normaltiere						Mit Diphtherie-Toxin vergiftete Tiere					
	I	II	VII	VIII	IX	X	IV	V	XI	XII	XIII	XIV
Wassergehalt	77,74	78,00	77,99	75,44	77,73	76,22	76,75	76,96	—	77,74	78,02	76,49
Ätherextrahier- bare Substanzen	—	—	3,735	7,926	2,864	2,882	—	—	—	2,018	2,675	3,570
Glykogen	—	—	—	0,576	0,407	0,709	—	—	—	0,231	0,639	0,435

innerhalb der von anderen Autoren als normal bezeichneten Werte. Literatur in *Nagel* (27) und *v. Fürth* (28). Somit bestätigt sich für das diphtherievergiftete Herz die an chronisch abmagernden Tieren längst gefundene Tatsache, daß das Herz seinen Bestand trotz Einschmelzens der übrigen Körpersubstanz mit großer Zähigkeit festhält. Dafür spricht auch die von uns an einigen Tieren nebenbei ausgeführte Leberanalyse, die ergab, daß das Glykogen der Leber fast völlig verschwand, während das Herz seinen normalen Glykogenbestand bis zum Tode festhielt. (Vergleiche hierzu *Aldehoff* (29) und *Luchsinger* (30). In dem schon oben zitierten Fall XIV betrug der Glykogengehalt des Herzens 0,43 pCt., während der der Leber mit annähernd 0,04 pCt. bestimmt wurde. Der Fettgehalt dieser Leber betrug dagegen 37 pCt., also das 3—4 fache des normalen Wertes.

Auch der Fett- und Wassergehalt des Herzens beim diphtherievergifteten Tiere zeigt normale Werte. Der von *Eppinger* (31) festgestellten Myolysis bei Diphtherie entspricht somit chemisch keine Änderung im Wasserbestand.

Da erhebliche Gewichtsschwankungen im Gesamtorganismus mit Änderungen des Aschengehaltes verbunden zu sein pflegen [*Tobler* (32)], dieser aber für die normale Funktion eines Organs nicht gleichgültig sein kann, glaubten wir auf eine Bestimmung von Säureradikalen und Basen, sowie von Gesamtasche und Stickstoff nicht verzichten zu können. Wir untersuchten im ganzen 4 Hunde- und 3 Menschenherzen. Von den ersteren waren zwei mit Diphtherietoxin vergiftet, die beiden anderen dienten als Kontrolltiere. Von den 3 Menschenherzen entstammte eines einem an foudroyantem Scharlach verstorbenen Kinde; das zweite Kind, dessen Herz analysiert wurde, starb an diphtherischem Herztod; und als Kontrollorgan diente uns das Herz eines Kindes, das 6 Stunden nach

einer Verbrennung seinen Verletzungen erlegen war. Die Ergebnisse der Analyse sind aus nachstehender Tabelle ersichtlich.

Tabelle II.

Die Zahlen geben Prozent Trockensubstanz an.

	(Na + K) Cl	Na	K	Cl	P	S	N	Gesamt-Asche
Normales Hundeherz I	4,484	—	—	0,430	0,699	0,954	12,08	5,155
Normales Hundeherz II	—	0,464	1,508	0,746	1,05	1,135	13,47	5,410
Normales Menschenherz	—	0,597	1,241	1,106	0,668	1,26	10,88	5,036
Hundeherz IV nach Injektion von Diphtherie-Toxin	4,085	—	—	0,481	0,875	0,975	11,88	5,366
Hundeherz V nach Injektion von Diphtherie-Toxin	—	0,412	1,327	0,359	0,948	1,141	12,58	5,098
Menschenherz nach diphtherischem Herztod	—	0,779	1,367	1,093	0,792	1,407	11,08	5,220
Menschenherz nach fondroganter Scarlatina	—	0,729	1,347	1,023	0,623	1,143	10,865	5,525

Auf methodische Einzelheiten und nur physiologisch interessante Details wollen wir in diesem Zusammenhang nicht weiter eingehen. Es mag genügen, wenn wir darauf hinweisen, daß trotz gewisser Schwankungen in den Bestandteilen der einzelnen Herzen aus der Gesamtanalyse kein Anhaltspunkt für eine chemisch nachweisbare Veränderung in dem durch das Gift in seiner Funktion gestörten Organ zu gewinnen ist. Somit glauben wir, eine tiefgreifende Veränderung im Chemismus des Herzens ausschließen zu können.

Wenn also bei tödlich verlaufenden Vergiftungen mit Diphtherietoxin, sowie bei an Diphtherie und Scharlach verstorbenen Kindern chemisch kein greifbarer Befund zu erheben war, wenn wir ferner wissen, daß auch bei der Sektion solcher Kinder nicht mit Regelmäßigkeit sichere anatomische und histologische Läsionen gefunden wurden, so glauben wir uns zur Annahme berechtigt, daß die von uns beobachteten leichten Störungen des „Scharlachherzens“ nicht im Herzmuskel selbst, sondern im Kreislaufsystem ihre letzte Ursache haben. Dafür sprechen die Befunde, die wir im letzten Teile unserer Arbeit mitteilen wollen.

Versuchsprotokolle.

IV. Hund von 10800 g, 100 Pulse, etwas arrhythmisch, reine Töne
20. III. 11½ Uhr vormittags subkutane Injektion von 0,5 ccm
Diphtherietoxin.

21. III. 12 Uhr mittags Gewicht 10 000 g, 168 Pulse, ein Ton sehr
leise. Das Tier ist munter.

22. III. 9 Uhr a. m. 9340 g, 152 Pulse, Töne rein, aber leise. Tier
schwer krank, frisst nicht.

2½ Uhr nachmittags moribund, ein Ton kaum hörbar. Verblutung.
Bei der Obduktion Ikterus und Blutungen in den inneren Organen.

V. Hund von 11 350 g.

29. IV. 100 Pulse, reine Töne. Arrhythmie.

11 Uhr a. m. S. c. Injektion von 0,6 ccm Diphtherietoxin.

30. IV. 11 050 g, 120 Pulse.

1. V. 11 Uhr a. m. 10200 g, 100 Pulse, starke Arrhythmie, reine
Töne. Hund matt, frisst nicht.

6 Uhr p. m. 10 040 g, 176 Pulse, Töne leise, aber rein.

2. V. 9 Uhr a. m. 152 Pulse, ein Ton kaum hörbar. Blutiges Er-
brechen und blutige Stühle. Im Laufe des Tages zunehmende Hinfällig-
keit, starke Tachykardie. Beide Töne nur an einer Stelle gut hörbar, an
den übrigen Stellen nur ein dumpfer Ton.

3. V. 2 Uhr nachts blutige Diarrhoe, Herztöne sehr leise, einer
kaum deutlich abgrenzbar, vielleicht geräuschartig.

4 Uhr früh wird der Hund tot, aber noch lebenswarm angetroffen.
Sofort Entnahme und Verarbeitung des Herzens. Tod ca. 89 Stunden
nach der Injektion.

Starker Ikterus, Blutungen in den inneren Organen, auch im Herzen.

XI. Hund von 18 300 g.

18. II. 4 Uhr nachmittags 160 Pulse, intraperitoneale Injektion von
2 ccm Diphtherietoxin.

19. II. 12 Uhr mittags 200 Pulse, dumpfe Herztöne, Hund sicht-
lich krank.

Abends 6 Uhr wird der Hund tot gefunden. Keine Analyse.

XII. Hund von 6770 g.

20. II. 64 Pulse, Arrhythmie, beide Töne scharf.

4 Uhr p. m. intraperitoneale Injektion von 0,35 ccm Diphtherietoxin.

21. II. 12 Uhr mittags 6680 g. 112 Pulse, reine Töne. Hinfälligkeit,
blutiges Erbrechen.

5 Uhr p. m. 144 Pulse, Töne dumpf, Erbrechen. Blutige Stühle.
6480 g.

Kurz vor 11 Uhr abends wird der Hund am Boden liegend, sehr
apathisch angetroffen. Ca. ¼ Stunde später, während die Analyse vor-
bereitet wurde, Exitus. Sofort Entnahme des Herzens. Obduktions-
befund wie bei den früheren Fällen.

XIII. Hund von 6130 g. Einen Tag vor der Injektion 120 Pulse,
geringe Arrhythmie.

26. II. 136 Pulse, 5800 g, subkutane Injektion von 0,3 cem Diphtherietoxin.

27. II. 9 Uhr a. m. 5480 g, 160 Pulse, ein Herzton kaum hörbar, der andere sehr laut. Frißt nicht, ist aber sonst munter.

6 Uhr abends 5370 g, 124 Pulse, Herztöne zeitweise viel leiser als vormittags. Bisweilen wieder lauter und reiner. Matt, frißt nicht.

28. II. 4 Uhr früh, 152 Pulse, beide Töne laut und scharf.

10 Uhr a. m. 5290 g, 136 Pulse, beide Töne hörbar, aber leise. Blutige Diarrhoe. Ikterus der Skleren.

2½ Uhr p. m. Das Tier sehr hinfällig, 140 Pulse, blutiges Erbrechen und blutige Diarrhoen. Ein Herzton kaum hörbar. Verblutung.

Blutungen in den inneren Organen, starker allgemeiner Ikterus.

XIV. Hund von 6780 g.

4. III. 6 Uhr p. m. 112 Pulse. Arrhythmie. subkutane Injektion von 0.3 cem Diphtherietoxin.

5. III. 10 Uhr a. m. 6370 g, 176 Pulse.

8 Uhr p. m. 104 Pulse, trinkt, frißt nicht, läuft herum.

6. III. 9 Uhr a. m. 6150 g, 116 Pulse. Herztöne sehr leise. Gegen Abend hinfällig.

7. III. 8 Uhr a. m. 5950 g, 120 Pulse, Herzaktion außerordentlich stürmisch. Erschütterung der ganzen Thorax- und Bauchwand. Deutliches *Geräusch*, das bei der Expiration lauter wird. Verblutung 62 Stunden nach der Injektion. Geringer Ikterus.

III.

Der Weg, durch anatomische Untersuchungen oder chemische Analyse des Organs die Symptome des Scharlachherzens zu erklären, führte also nicht zum Ziel. Der Wichtigkeit der Frage wegen, besonders in prognostischer und therapeutischer Hinsicht, bemühten wir uns, durch Vervollständigung der klinischen Beobachtungen einer Erklärung der Erscheinungen näher zu kommen. Mit Rücksicht auf den Gewichtsverlust, der, wie gesagt, stets das Auftreten der Herzsymptome einleitete und der doch zum größten Teil nur in einem Wasserverluste bestehen mußte, zogen wir die Möglichkeit einer Verminderung der im Gefäßsystem kreisenden Flüssigkeitsmenge in Betracht. Nach dieser Annahme würde die Hauptursache der Störung in einer zu geringen Füllung der peripheren Gefäße bestehen, die erst sekundär sich am Herzen äussert [Literatur über die Entstehung der Herzgeräusche bei *B i a c h* und *Chilaiditi* (33)]. Weit entfernt davon, irgendwie Stellung zu nehmen zu den bisher aufgestellten zahlreichen Theorien über Entstehung von Herzgeräuschen, hielten wir es für möglich, dass die Inkongruenz zwischen Inhalt und Weite des Kreislaufsystemes zu Veränderungen am Herzen führe, die ihren Aus-

druck im Dumpferwerden einzelner Töne oder im Entstehen von Geräuschen finden. Traf diese Annahme zu, dann mußten bei Verkleinerungen des peripheren Kreislaufs die oben beschriebenen Erscheinungen zum Verschwinden zu bringen sein. Und dies konnte in den darauf untersuchten Fällen mit der Sicherheit eines Experimentes erzielt werden.

Bei den diesbezüglichen Untersuchungen hielten wir uns an solche Fälle, die das eklatanteste Symptom des Scharlachherzens, nämlich ein Geräusch aufwiesen. Wir stellten zunächst auskultatorisch das Punctum maximum des Geräusches fest und markierten diese Stelle. Während nur der eine von uns auskultierte, wurden vom anderen die vier Extremitäten des Kindes passiv zur Senkrechten erhoben. Bei Fällen mit sehr leisem Geräusch oder bei solchen Kindern, bei denen wir aus dem Verlaufe der Gewichtskurve ein Verschwinden des Geräusches in den nächsten Tagen erwarten konnten, genügte schon dieser geringe Eingriff, um das Geräusch sofort zum Verschwinden zu bringen. Wurden die Extremitäten längere Zeit hoch gehalten, so kehrte allmählich das Geräusch wieder zurück, was sofort beim plötzlichen Senken der Extremitäten eintrat. Das Hochheben der Extremitäten konnte jedenfalls nur eine vorübergehende und geringe Rückstauung des Blutes gegen das Herz zur Folge haben.

Viel energischer mußte diese Wirkung bei Kompression der Bauchaorta ausfallen, und in der Tat gelang es bei allen untersuchten Kindern, durch diesen Eingriff das Geräusch aufzuheben. Durch mehrere Herzrevolutionen hindurch konnten tadellos reine Herztöne gehört werden. Gleichzeitig bestand leichte Pulsbeschleunigung. Wie im vorigen Versuch trat auch hier nach längerem Bestehen der Kompression ein Dumpferwerden der Töne, eventuell ein leises Geräusch wieder auf. Beim Nachlassen der Kompression dagegen kehrte fast momentan das Herzgeräusch wieder zurück. Es sei bemerkt, daß in Analogie mit Tierversuchen von *Ludwig* und *Thiry* (34) die Kompression der Bauchaorta möglichst hoch vorgenommen werden muß, um eine Drucksteigerung zu erzielen.

Diese beiden Versuche sprachen dafür, daß die pathologischen Herzerscheinungen durch eine Steigerung des peripheren Druckes zum Verschwinden gebracht werden können. Ein wirksames Mittel um den peripheren Druck zu erhöhen, ohne das mechanische Moment, das den beiden vorigen Versuchsanordnungen anhaftet, mitspielen zu lassen, besteht in kräftiger Faradisation. Auch

dieser Eingriff führte in allen untersuchten Fällen zu demselben Resultat, nämlich zu dem sofortigen Aufhören des Geräusches beim Einsetzen des schmerzhaften Reizes. Doch damit nicht genug: wir konnten bald die Erfahrung machen, daß bei sensiblen Kindern Angstvorstellungen, besonders bei solchen Patienten, die den Faradisationsapparat schon kennen gelernt hatten, das Herbeischaffen desselben, in anderen Fällen ein hartes Wort genügte, um vorübergehend das Herzgeräusch verschwinden zu lassen.

Der Angriffspunkt aller dieser Reize ist natürlich ein sehr verschiedener. Allen unseren Versuchsanordnungen gemeinsam ist aber das Verschwinden der Herzgeräusche nach Erhöhung des peripheren Druckes. Somit muß für die Entstehung der Geräusche in letzter Linie eine Verminderung des peripheren Blutdruckes verantwortlich gemacht werden. Die Entstehung des Geräusches selbst kann natürlich nur in das Herz verlegt werden. Eine Stütze für unsere Anschauung finden wir in den nicht spärlichen Literaturangaben. Auch hier müssen wir uns auf die Anführung nur der wichtigsten Arbeiten beschränken: in jeder derselben finden sich weitere Nachweise über die einschlägige Literatur. Nach den übereinstimmenden Angaben von *Pässler* und *Rolly* (24), *Rolly* (25), *Beck* und *Slapa* (18), *Romberg* (12, 17), und seinen Mitarbeitern tritt bei Tieren, die mit Diphtherie, Pyocyaneus und Pneumokokken tödlich infiziert sind, eine Erniedrigung des Blutdruckes auf, die sämtliche Autoren, zum Teil nach Anwendung ähnlicher Untersuchungsmethoden, wie wir sie am scharlachkranken Kinde übten, auf eine primäre Lähmung des Vasomotorenzentrums beziehen. Die genannten Forscher stellen die Erscheinungen am Tiere so dar, das zunächst eine Schädigung der peripheren Gefäße infolge der erwähnten Lähmung des Vasomotorenzentrums auftritt; erst in einem späteren Stadium, unmittelbar ante mortem glauben sie von einer wirklichen Herzstörung durch Unterernährung des Herzmuskels sprechen zu können. *Von Stejskal* (26) allerdings, der mit verfeinerten Untersuchungsmethoden am Tier arbeitete, glaubte eine gleichzeitige und frühzeitige Schädigung des Vasomotorenzentrums und des Herzens durch Sinken des Tonus beider Systeme konstatieren zu können. Auch für das Scharlachherz nehmen wir eine primäre Schädigung des peripheren Kreislaufs an. Wir glauben jedoch, in unserem Falle eine der Kreislaufsstörung parallel gehende Beteiligung des Herzens erschließen zu müssen. Das dauernde Sinken des Blutdruckes ist zunächst durch eine Tonusverminderung der peripheren Gefäße bedingt.

Es liegt nahe anzunehmen, daß in unseren Fällen auch der Tonus des Herzens selbst nachläßt. Dafür spricht einmal das Dumpferwerden des ersten Tones, der ja ein Muskelton ist, und das Auftreten von Geräuschen bei relativer Insuffizienz, die ihrerseits ebenfalls in einer Verminderung des Herztonus ihre Ursache hat. Und wollte man sich auch das Lauterwerden des vorher dumpfen Tones nur durch die Steigerung des peripheren Druckes erklären, so kann das Verschwinden des Geräusches darin allein seine Erklärung nicht finden, ebenso wenig wie in der geringen Pulsbeschleunigung. Für diese Erscheinung mußte man eine Verengerung des vorher durch Erschlaffung des Muskels pathologisch erweiterten Ostiums annehmen. Die Dilatation des Herzens braucht natürlich nur gering zu sein; perkutorisch konnten wir sie nur in ganz wenigen Fällen nachweisen. Auch ein Versuch, mit dem Orthodiagraphen¹⁾ eine Verkleinerung des Herzens durch die Reize, welche zum Verschwinden des Geräusches führen, nachzuweisen, ergab keine eindeutigen Resultate. Erwähnt sei noch, um Mißverständnissen vorzubeugen, daß das Anhalten des Atems allein, was gelegentlich als Folge der verschiedenen Eingriffe zu beobachten war, die Geräusche *nicht* zum Verschwinden bringt.

Aus diesen Erscheinungen, die wir am leicht erkrankten Organ studiert haben, lassen sich gewisse Schlüsse auf die „Herzschwäche“ beim tödlich verlaufenden Scharlach ziehen. Wir werden anzu nehmen haben, daß bei diesen schweren Fällen mit dem zunehmenden Verfall auch die Erschlaffung des Gefäßsystems keine Rückbildung erfährt, sondern progredient zu weiterem Sinken des Blutdruckes und zum Tode führt. Die Therapie hat also bei schwerem Scharlach nicht einseitig das Herz, sondern vor allem den Gesamtkreislauf zu berücksichtigen.

Zusammenfassung.

Die Erscheinungen des „Scharlachherzens“ koinzidieren mit Bewegungen des Körpergewichtes in dem Sinne, daß bei Abnahme desselben die Herzsymptome zunehmen und umgekehrt.

Die Vermutung, daß Ernährungsstörung

¹⁾ Herr Privatdozent Dr. Diellen führte in entgegenkommender Weise die betreffenden Orthodiagramme aus, wofür wir ihm auch an dieser Stelle verbindlichst danken.

des Herzmuskels selbst Ursache dieser Erscheinungen sind, hat sich nicht bestätigt.

Dagegen konnte der Nachweis geführt werden, daß weder anatomische noch chemische, sondern rein physikalische Momente diesen Störungen zu Grunde liegen. Durch Aufhebung der pathologischen Ursache, d. h. durch Steigerung des Druckes in den Gefäßen, konnten die Erscheinungen des Scharlachherzens vorübergehend aufgehoben werden.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Hutinel*, Handbuch. Tome I. S. 336. 2. *Pospischill* und *Weiß*, Über Scharlach. Berlin 1911. S. Karger. 3. *Moser*, Über Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachstreptokokkenserum. Berlin. 1902. S. Karger.
4. *Pospischill*, Wien. klin. Woch. 1907. No. 37. 5. *Berkholz*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 7. No. 9. 6. *Schick*, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilkunde. 1907. S. 429—434. 7. Derselbe, Scharlach. Pfaundler und Schloßmanns Handb. Bd. 4. 8. *Romberg*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 48. S. 369 u. Bd. 49. S. 413. 9. *Henschen*, Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Upsala. I. Bd. 10. *Reiner*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 30. 11. *v. Pirquet*, Naturforscher-Versammlung Breslau 1904. 12. *Romberg*, *Päßler*, *Bruhns*, *Müller*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. S. 652.
13. *Virchow*, Charité-Annalen. 1875. S. 737. 14. *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 11. Aufl. Berlin 1903. S. 678 u. 694. 15. *Heubner*, Scharlachfieber. Dtsch. Klin. 1902. Bd. 7. S. 288. 16. *Naunyn*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 18. 17. *Romberg*, Berl. klin. Woch. 1895. No. 51 u. 52. 18. *Beck* und *Slapa*, Wien. klin. Woch. 1895. No. 18. 19. *Chevalier* und *Clerc*, Comptes rendues de Biologie. 1909. 20. *Pachon*, Ebenda.
21. *Enriquez* und *Hallion*, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1898. 22. *Roger*, Ebenda, 1893. 23. *Gottlieb*, Med. Klin. 1905. No. 25. 24. *Päßler* und *Rolly*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 77. 25. *Rolly*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 42. 26. *v. Stejskal*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44 u. 51. 27. *Nagel*, Handb. d. Physiologie. 28. *v. Fürth*, Ergebnisse der Physiologie. Bd. 2. 29. *Aldehoff*, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 25. S. 137. 30. *Luchsinger*, Dissertation. Zürich 1875. 31. *Eppinger*, Dtsch. med. Woch. 1903. 32. *Tobler*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 62. 33. *Biach* und *Chilaiditi*, Wien. klin. Woch. 1911. No. 9. 34. *Ludwig* und *Thiry*, Sitz.-Ber. d. kais. Ak. d. Wissensch., math.-naturw. Kl. 49. Abt. 2. S. 421—454. 1864.

XVII.

**Die Beziehungen zwischen Brustwachstum,
Schädelwachstum und Körpergewichtszunahme
bei Säuglingen.**

Von

Dr. E. ZELTNER
in Nürnberg.

(Hierzu Taf. I—III.)

Daß zwischen Brustentwicklung, Schädelentwicklung und Körpergewichtszunahme bei kleinen Kindern gewisse Beziehungen bestehen, ist uns Aerzten seit langer Zeit bekannt. Wir kennen das mächtige Caput quadratum des Rachitikers, das gegenüber dem schwächlichen, wenn auch noch nicht verbildeten Thorax unnatürlich prävaliert; ferner das Mißverhältnis zwischen Thorax und Abdomen bei vielen zarten und zugleich fehlerhaft ernährten Säuglingen, bei denen der aufgetriebene Leib die zarte Brust förmlich zu erdrücken scheint; und als Gegensatz dazu die ebenmäßig schönen Formen blühender Brustkinder.

Es schien mir nun interessant, der Frage nachzugehen, ob sich nicht feste, vielleicht selbst gesetzmäßige Beziehungen zwischen jenen 3 Größen nachweisen ließen.

Zum Studium dieser Frage bot sich mir in der städtischen Mutterberatung Stelle VI ein vorzügliches Beobachtungsmaterial; denn hier war Gelegenheit, gesunde Säuglinge, und zwar weit überwiegend Brustkinder, während eines halben oder selbst ganzen Jahres, ja darüber hinaus, fortlaufend zu beobachten.

Beide Körperhöhlen, Schädel und Brust, haben im ersten Lebensjahre naturgemäß ein starkes Wachstum. Denn, wie *Pfister* gezeigt hat, verdoppelt das Gehirn sein Geburtsgewicht schon nach $\frac{3}{4}$ Jahren. Und ebenso muß die lebhaftete Mitarbeit, die der Lunge bei dem intensiven Stoffwechsel des Säuglings zufällt, in einer bedeutenden Zunahme des Brustumfangs ihren Ausdruck finden.

Jedoch unterliegen diese Verhältnisse großen individuellen Schwankungen: so weist nach *Pfister* die Kapazität der Schädelhöhle „normalerweise“ schon in der 3. Lebenswoche Differenzen von 75, ja 100 ccm auf, und das Gehirngewicht von Knaben aus der 2. und 3. Lebenswoche kann schon um 160 g, das von $\frac{1}{4}$ jährigen sogar um 200—300 g schwanken. Freilich, inwieweit solch starke Schwankungen noch ins Bereich des Normalen fallen, das scheint mir gerade die Frage zu sein. Ich behaupte nicht, sie lösen zu wollen; doch möchte ich bemerken, daß mit solch isolierten Daten wenig gesagt ist. Sie gewinnen ihren Wert erst im Zusammenhang mit der Gesamtentwicklung des betreffenden Kindes.

Diese Ueberzeugung hat mich dazu veranlaßt, meine Beobachtungen in Einzelkurven niederzulegen, die nicht nur das Verhältnis zwischen Gewichtszunahme einerseits und Schädel- resp. Brustwachstum andererseits veranschaulichen sollen, sondern auch in aller Kürze die Konstitution des Säuglings berücksichtigen.

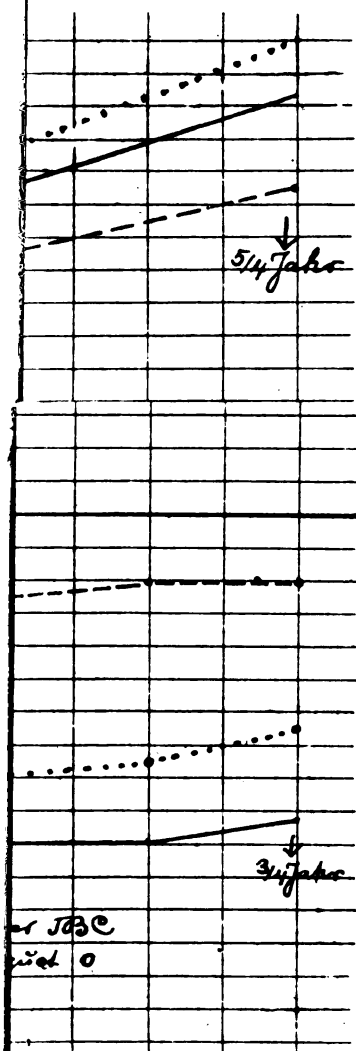
Die bisher vorliegenden Arbeiten über diesen Gegenstand sind alle allgemein gehalten. Sie vergleichen z. B. das Wachstum von Brust und Schädel (so: *Heubner, Liharzek, Landsberger, Monti, Schmidt-Monard*); oder sie beziehen, wie *Pfaundler*, diese Größen aufs Körpergewicht. All diese Tabellen, die übrigens untereinander eine weitgehende Übereinstimmung zeigen, sind durch die Aufstellung einwandfreier Durchschnittszahlen wertvoll. Sie bleiben durch meine Untersuchungen natürlich unangetastet; denn wenn jene Autoren generalisierten, so lag mir daran, zu individualisieren. —

Wiewohl mein Beobachtungsmaterial so gleichmäßig wie nur möglich ist, da es sich fast ausschließlich aus „gesunden“ Brustkindern zusammensetzt, so sind doch die Kurven bunt genug ausgefallen. Umso nötiger schien es mir, ihnen kurze Bemerkungen über pathologische Befunde beizufügen. Denn wie z. B. eine Renommier-Gewichtskurve einem konstitutionell durchaus minderwertigen Kind angehören kann, ebenso kann ein Säugling mit Anämie, Adipositas, Craniotabes eine vorzügliche Brustentwicklung zeigen. Erst der Zusammenhang mit dem Gesamtbild gibt der Kurve ihren Wert.

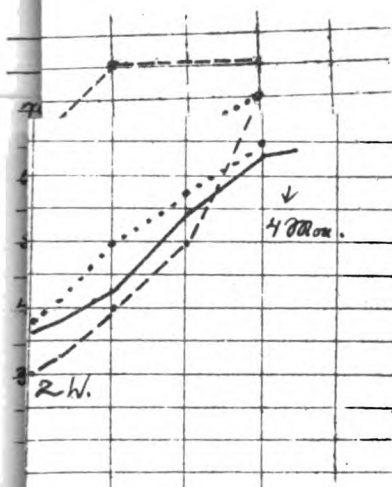
Bei Verfolgung meiner Fälle ist mir wieder recht lebhaft zum Bewußtsein gekommen, wie selten selbst Brustkinder in ihrer Entwicklung strengeren Anforderungen genügen. Unter ihnen befinden sich zahlreiche Fälle von exsudativer Diathese und Anämie; auch Kinder mit teils starker Craniotabes und erheblichen

Jahr

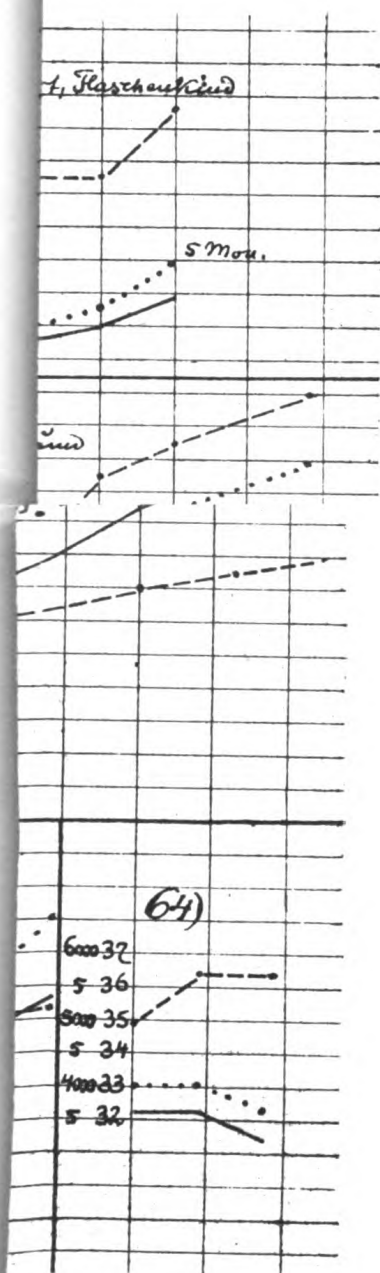
Tafel 1



Verlag von S. Karger in Berlin



Verlag von S. Karger in Berlin



Verlag von S. Karger in Berlin

Milzschwellungen waren keineswegs selten; namentlich den letzteren Befund konnte man oft ganz unvermutet erheben.

Andererseits freilich kann man erleben, wie erstaunlich rasch selbst Fälle von starker und flächenhafter Craniotabes unter Brusternährung ausheilen können.

Die Messungen wurden wie gewöhnlich ausgeführt, nämlich: Brustumfang: Scapulae — Mamillen; Arme rechtwinklig zum Stamm gelegt. Schädelumfang: Frontooccipital, größter Umfang. Die Schädelmessungen sind natürlich zuverlässiger als die Brustmessungen; doch sind auch diese hinreichend genau im 1. Halbjahre, und dieser Zeitraum interessiert uns ja vor allem. Später reagieren viele Kinder lebhaft durch Schreien, Spannen, Bäumen, wodurch die Genauigkeit der Messungen stark beeinträchtigt wird.

Von der Aufstellung einer Durchschnittskurve glaubte ich aus den oben erwähnten Gründen absehen zu sollen; dagegen schien mir die Anlegung einer Idealkurve von gewissem Wert zu sein.

Ich habe im ganzen 695 Säuglinge gemessen. Da aber eine große Anzahl bald wieder von der Sprechstunde wegblieb und andere erst seit kurzer Zeit in Beobachtung stehen, so verfüge ich nur über 225 Kurven, und auch unter diesen mußte natürlich eine Auswahl getroffen werden.

Zunächst erschien es wichtig, festzustellen, wie sich Schädel- und Brustumfang bei Neugeborenen zu einander verhalten; denn es fiel bei den Messungen ohne weiteres auf, daß bei zarten, eigentlich untergewichtigen Kindern, die Differenz zwischen Schädel- und Brustumfang größer ist, als es der Norm entspricht. Da aber Neugeborene relativ selten in die Sprechstunde gebracht werden, so berücksichtigte ich Kinder bis zu 6 Wochen.

Bei Durchmusterung dieser 534 „Neugeborenen“ fand ich nun die oben erwähnte Annahme bestätigt. Denn bei solchen unter 3000 g betrug unter 100 Fällen die betreffende Differenz 31 mal mindestens 4 cm (= 31%); dagegen bei den 434 Kindern mit über 3000 g Anfangsgewicht nur 20 mal (= 4,6%). Und während bei den zarten Kindern der Schädelumfang vom Brustumfang in keinem einzigen Fall auch nur erreicht wurde, finden wir diese Maße bei „kräftigen“ Kindern 34 mal gleich, ja in 43 Fällen übertraf der Bustumfang den Schädelumfang um $\frac{1}{2}$ —2 cm, ja zweimal um 3 cm. Wir sind also berechtigt zu sagen: bei zarten Neugeborenen verschiebt sich das Verhältnis zwischen Brust- und Schädelumfang zu ungunsten des ersteren.

Wenn wir nun die Entwicklung dieser Kinder verfolgen, so gelangen wir zu dem unerwarteten Ergebnis, daß von 6 zarten Kindern mit über $3\frac{1}{2}$ cm Brust-Schädel-Differenz nur ein einziges befriedigend gediehen ist, alle anderen aber eine mehr oder weniger schlechte Entwicklung hatten; während von 10 Kindern derselben Klasse mit höchstens $2\frac{1}{2}$ cm Differenz, abgesehen von zweien, sich alle gut entwickelt haben.

Dies ist gewiß auffallend, und man könnte fragen, ob man nicht berechtigt ist, den obigen Satz umzukehren und eine große Brust-Schädel-Differenz als Symptom der Zartheit aufzufassen.

Die Prüfung der Entwicklung unserer Kinder mit über 3000 g scheint diese Annahme in der Tat zu bestätigen.

Auch da zeigen nämlich die Kinder mit mindestens $3\frac{1}{2}$ cm Differenz schlechte oder doch stark verzögerte Entwicklung (Nr. 19, 21, 22, 25, 41, 58), während die sehr gut gediehenen (Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 13) alle geringe Anfangsdifferenzen aufweisen. Wie man aus den Kurven ersehen kann, hielten diese Kinder ja durchaus nicht alle die Versprechungen ihrer frühen Säuglingszeit; auch haben wir Aerzte uns ja abgewöhnt, das Hauptmerkmal guten Gedeihens in großen Gewichtszunahmen zu sehen. Aus äußeren (Nr. 24, 36) oder konstitutionellen Gründen (Nr. 20, 43) oder durch Kombination beider (Nr. 11, 12) kann ein solches Kind in seiner weiteren Entwicklung beeinträchtigt werden. Doch das sind relativ seltene Ausnahmen, die die Regel wohl einzuschränken aber nicht zu stürzen vermögen, daß Kinder mit kleiner Brust-Schädel-Differenz weitaus öfter ein ungestörtes Gedeihen haben als die mit großer Differenz. Diese Regel wird auch bestätigt durch die Tatsache, daß Kinder, die durch besonders ruhige und gleichmäßige Entwicklung auffielen — solche Kinder ziehe ich den sogenannten Idealkindern im allgemeinen vor — durchwegs eine kleine Brust-Schädel-Differenz aufwiesen (Nr. 8, 9, 33, 37, 51, 53).

Die Kurven sprechen durch sich selbst. Doch sei es mir gestattet, die aus ihnen abgeleiteten Schlüsse übersichtlich zusammenzufassen.

\backslash = Brustkurve, $/$ = Schädelkurve, $|$ = Gewichtskurve. Soweit als möglich wurden die Messungen 4 wöchentlich vorgenommen.

1. Die anfangsausgesprochene Vermutung, es könnten vielleicht gesetzmäßige Beziehungen zwischen den 3 Größen bestehen, finde

ich bestätigt. Es empfiehlt sich, die Beziehungen zwischen Brust- und Gewichtskurve, resp. Schädel- und Gewichtskurve zunächst gesondert zu betrachten, da Schädel und Brust eine ganz verschiedenartige Entwicklung zeigen.

2. Gesetzmäßig ist der Parallelismus zwischen Brust- und Gewichtskurve.

Wenn dieser Satz richtig ist, so muß er sich ebenso bei mäßigem und schlechtem wie bei gutem Gedeihen bewähren. Das ist nun auch der Fall.

Allerdings bei flüchtiger Betrachtung erscheint der Parallelismus nicht auffallend; dennoch ist er vorhanden. Natürlich ist die Brustkurve nicht ein Abklatsch der Gewichtskurve; wohl aber verlaufen beide gleichsinnig in Erhebung, Stillstand und Senkung. In diesem Sinne finde ich ihn ausgedrückt oder wenigstens angedeutet in den Kurven Nr. 3, 6, 7, 8, 10, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 23, 24, 25, 27, 28, 31, 32, 34, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 43, 45, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64.

a) Der Parallelismus zeigt sich zunächst darin, daß die normale Brustkurve, ebenso wie normale Gewichtskurve, ihre steilste Erhebung im 1. Vierteljahr hat um, darnach abzuflachen. Nur ist die Brustkurve in diesem Stadium noch steiler als die Gewichtskurve, sie gewissermaßen übertreibend. Ich verweise hier auf Nr. 1, 4, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13 und andere. Durch dieses Moment der Übertreibung wird der Parallelismus beeinträchtigt; er gewinnt dann erst später an Deutlichkeit.

b) Umso deutlicher aber tritt er in die Erscheinung bei zögernd oder schlecht gedeihenden Säuglingen, weshalb ich diese Gruppe auf diejenige der kräftigen Säuglinge folgen ließ. Bei den schwächlichen Kindern hält die Brustkurve fast stets mit der Gewichtskurve gleichen Schritt. Bei Gewichtsstillstand bleibt sie, oft monatelang, am Boden (Nr. 15, 19, 20, 21, 23, 36, 43), um sich bei eintretendem Gedeihen sofort in relativ steilem Winkel zu erheben, auch hier die ansteigende Gewichtskurve an Steilheit überbietend (Nr. 15, 16, 17, 18, 20, 22, 23, 25, 28, 34, 35). Dasselbe ist der Fall bei anfänglicher Gewichtszunahme und dann stillstehender Entwicklung (Nr. 14, 15, 19, 32, 43). Bei zarten Kindern kann man manchmal geradezu von einem Anschmiegen der Brustkurve an die Gewichtskurve sprechen (Nr. 31, 38, 47, 50). Doch nicht nur bei Gewichtszunahme und -stillstand, sondern auch bei stärkeren Gewichtsabnahmen zeigt sich der zwischen

beiden Kurven bestehende Parallelismus. In solchen Fällen ist nämlich Abnahme des Brustumfangs etwas ganz Gewöhnliches (Nr. 17, 18, 27, 31, 47, 55); veranlaßt durch Fett-, resp. Wasserverlust und Nachlaß des Muskeltonus. Freilich liegen Differenzen von $\frac{1}{2}$ —1 cm innerhalb der Fehlergrenze.

3. Diese wechselseitige Beziehung tritt zwischen Schädel- und Gewichtskurve bei weitem weniger hervor. Wenngleich sich in unseren Kurven eine Anzahl von Fällen findet, in denen ein mehr oder weniger deutlicher Parallelismus beider Kurven besteht (mit oder ohne gleichzeitigen Parallelismus der Brustkurve; Nr. 6, 19, 23, 24, 33, 36, 41, 47, 56), so hat man doch im allgemeinen den Eindruck, daß das Schädelwachstum seinen eigenen Weg geht. Man wird ja gar nicht erwarten können, daß der Schädel das Auf und Ab der Gewichtskurve in gleich empfindlicher Weise mitmacht wie etwa die Brust; so ist ja seine Abnahme aus mechanischen Gründen unmöglich — außer bei starkem Wasserverlust —, und wo, wie in Nr. 17, 47, 49, dennoch eine solche verzeichnet ist, liegt natürlich ein Meßfehler vor.

Aber nicht nur, daß die Schädelkurve die Wachstumsverhältnisse des Säuglings weniger getreu widerspiegelt, gibt sich in ihrem Verhalten oft genug sogar ein gewisser Antagonismus gegenüber den beiden anderen Wachstumsgrößen zu erkennen (Nr. 3, 8, 9, 19, 31, 54, 55, 63, 64). Ebenso wie der Parallelismus zwischen Brust- und Gewichtskurve tritt auch dieser Antagonismus weniger bei guter als bei verzögerter Entwicklung in die Erscheinung. Während nämlich die allgemeine Entwicklung des Säuglings stillsteht, ruht seine Schädelentwicklung durchaus nicht (Nr. 8, 14, 15, 16, 17, 18, 20, 32, 35, 40); ein Zeichen, daß sich in ihr außer den allgemeinen Wachstumsgesetzen noch etwas anderes ausdrückt, eben das Wachstum des Gehirns, das bis zu einem gewissen Grade von jenem unabhängig ist. Diese Unabhängigkeit von den allgemeinen Wachstumsgesetzen zeigt sich umgekehrt auch darin, daß selbst größere Gewichtszunahmen das Tempo der Schädelentwicklung oft nicht zu beeinflussen vermögen (Nr. 3, 8, 4, 19, 31, 58, 63).

a) Bei gut gedeihenden Säuglingen hält sich das Schädelwachstum meist in mäßigen Grenzen, so daß sich die Schädelkurve von der Gewichtskurve jedenfalls nicht wesentlich entfernt.

b) Bei schlechtem Gedeihen kann man zweierlei Typen der Schädelentwicklung unterscheiden. In einem Teil der Fälle nimmt

der Schädelumfang zwar stetig, aber sehr langsam zu, zeigt also immerhin einen gewissen Parallelismus zu den übrigen Wachstumsgrößen (Nr. 15, 20, 23, 28, 36, 43, 57). In anderen Fällen dagegen setzt der Schädel, auch bei längerdauerndem Gewichtstillstand, sein Wachstum unbeirrt fort — so selbstverständlich in Nr. 14 und 18, als Fällen von Hydrocephalus; aber auch in Nr. 25, 52, 55. Diese Kinder sind mehr als die zuerst genannten der Gefahr der Rachitis ausgesetzt, doch kann es, bei genügend lange fortgesetzter Brusternährung, sorgsamer Pflege und Vermeidung von Ueberfütterung immer noch zu einem erfreulichen Resultat kommen, wie in Nr. 25 und 52. Drohend wird die Gefahr der Rachitis besonders dann, wenn Beinahrung im Uebermaß gegeben oder, wie in Nr. 28, das Kind abgestillt wird. Dieses fing darauf sofort an zu gedeihen, entzog sich dann leider der Beobachtung und wurde 4 Monate später mit voll entwickelter Rachitis wieder in die Sprechstunde gebracht. Ein ähnliches Schicksal erwartet wohl Nr. 30.

4. Ueber das Verhältniß der 3 Kurven zu einander läßt sich folgendes sagen: bei sehr gut gedeihenden Säuglingen übernimmt die Brustkurve relativ bald die Führung über die beiden anderen, viel früher, als dies bei Durchschnittskindern der Fall ist; dies zeigt besonders deutlich die aus den Kurven von 8 sehr gut gediehenen und gesunden Brustkindern gewonnene Kurve Nr. 13. Wo dagegen die Gewichtszunahme über das Maß des Gesunden hinausgeht, wie bei starker Ueberfütterung, da setzt sich die Gewichtskurve bald an die Spitze (Nr. 11, 12). Dies wird natürlich auch da der Fall sein, wo Brust- und Schädelentwicklung auffällig hinter der Norm zurückbleiben (Nr. 26, 29). Umgekehrt: je mehr sich die Entwicklung des Kindes verzögert, desto mehr dominiert die Schädelkurve, desto später wird sie von den beiden anderen Kurven erreicht (Nr. 15, 23, 25, 28, 38, 43).

Dies gilt natürlich nur im allgemeinen. Denn ein normales Kind kann durch Anlage einen kleinen Kopf haben (Nr. 4, 39), ebenso wie ein gesundes Kind ausnahmsweise einmal den Durchschnitt übertreffende Schädelmaße zeigen kann (Nr. 35, 50).

Deshalb läßt sich nicht, etwa nach Ausscheidung der pathologischen Fälle, ein allgemein gültiges Idealbild des Kurvenlaufes konstruieren; denn Niemand vermag die Grenzlinie zwischen normal und pathologisch mit Sicherheit zu ziehen. Nur zu der Behauptung glaube ich berechtigt zu sein: daß der Parallelismus

zwischen Brust- und Gewichtskurve erkennbar sein und die Schädelkurve von den anderen Kurven sich nicht wesentlich entfernen soll.

5. Auch einige ungewöhnliche Kurven seien hier noch erwähnt. Auffallend ist die Brustentwicklung in Nr. 54, förmlich aufgebauscht; allerdings ist auch die Gewichtszunahme (von 2000—8000 g im 1. Jahre) bedeutend. Ungewöhnlich ist auch das Hinaufschnellen der Schädelkurve in Nr. 42, einem Fall, der sich dann leider der Beobachtung entzog. Ganz abnorm ist ferner die Kurve 26, eines anfangs sehr schönen, dann aber in der Gesamtentwicklung und besonders in der Brustentwicklung deutlich zurückgebliebenen Kindes; auffallend ist dabei, daß die Schädelentwicklung zugleich mit der Brustentwicklung stockt, wodurch das seltene Bild eines ausgesprochenen Parallelismus beider Kurven entsteht. Nr. 20 zeigt die auffallende Erscheinung einer beträchtlichen Abnahme des Brustumfangs (um $1\frac{1}{2}$ cm) im Laufe langer Zeit; sie erklärt sich durch die Entstehung einer hochgradigen Kielbrust. In Nr. 53 endlich durchkreuzen Brust- und Schädelkurve einander wiederholt.

III. Internationaler Kongreß für Säuglingsschutz in Berlin vom 11.—15. September 1911.

Referat erstattet von Privatdozent Dr. C. T. Noeggerath.

Der unter das Protektorat der Kaiserin gestellte Kongreß bezeugte durch sein reichhaltiges Programm das große Interesse, das jetzt den Fragen des Säuglingsschutzes in den verschiedensten Kreisen der zivilisierten Völker entgegengebracht wird. In der gemeinsamen und den fünf getrennten Sitzungen der Sektionen wurden besonders eingehend so wichtige Fragen, wie die Unterbringung syphilitischer Kinder, die Ausbildung des Hülspersonals und von Hebammen für die Säuglingsfürsorge, die noch immer nicht gänzlich aufgeklärten Ursachen der höheren Sommersterblichkeit der Säuglinge, die Einführung einer Mutterschaftsversicherung und dergl. mehr teils in ausführlichen Referaten, teils in mitunter hitzigen Diskussionen erörtert. Nicht ganz selten geschieht es begreiflicherweise auf Kosten der Sachlichkeit, wenn noch nicht ausgereifte wissenschaftliche oder Berufsfragen vor einem so verschiedenartig zusammengesetzten Fach- und Laienpublikum erörtert werden. Am Säuglingsschutz sind ja beteiligt Ärzte, Juristen, Ethiker, Volkswirte, Pflegeschwestern, Aufsichtsorgane, Hebammen u. s. w. Es kann daher nicht wundernehmen, wenn die Behandlung einzelner Fragen einmal ein schwankendes Niveau erkennen läßt. Mag es auch dem einen oder anderen erscheinen, daß gelegentlich auf Altes und längst Festgestelltes zu viel Emphase verwendet wurde, so ist doch der Zweck, den der Kongreß erreichen kann und erreichen wollte, vollauf erfüllt worden: Interessierung weiter Kreise für den Säuglingsschutz, dem entschieden eine bessere Prognose gestellt werden kann, als manchen anderen Wohlfahrtsbestrebungen, denen ja oft nur das Schicksal einer Modeschöpfung beschieden ist.

A. Allgemeine Sitzung.

12. September vormittags.

Vorsitzender: Erbprinz von Hohenlohe-Langenburg.

1. Heubner-Berlin: Physiologie und Pathologie des Säuglingsalters im Universitätsunterricht. Der Schwerpunkt der — durch den fast allgemeinen Geburtenrückgang — benötigten Schonung des Menschenmaterials der Nationen liegt in der Bekämpfung der großen Kindersterblichkeit im Säuglingsalter, das die Gesamtmortalität beherrscht. Da hat der Ärztestand zunächst als Helfer und Erzieher die Hauptrolle zu spielen. Das kann ihm

aber nur gelingen, wenn er im Kennen und Können gründlich vorgebildet ist. Hierzu kann der Arzt nirgends anders den Grund legen, als im Universitätsunterricht. Dem vielfach geäußerten Zweifel an der Notwendigkeit einer Unterweisung durch besonders hierzu beauftragte Lehrkräfte gegenüber zeigt Redner eingehend an einer Reihe von Beispielen (Stoffwechsel, Einfluß der Konstitution), daß das Anwachsen unserer Kenntnisse vom gesunden und kranken Säugling im Laufe der letzten Jahrzehnte das kinderärztliche Können gefördert hat. Daher ist ein diesem Zweig gewidmeter spezieller Unterricht an der Universität gänzlich unentbehrlich. Er kann aber mit Erfolg nur dann geleistet werden, wenn dem Lehrer Klinik und Laboratorium zur Verfügung steht. Ein bloßes Ambulatorium genügt zur Ausbildung von Routiniers, nicht aber gründlicher Kenner. Redner untersucht nun auf Grund von Anfragen, die er an 128 pädiatrische Universitätslehrer der ganzen Welt gerichtet hat, wie dem eben geschilderten Bedürfnisse von den einzelnen Staaten und Völkern Genüge geleistet wird. Er empfing 93 Antworten, also rund 70 pCt. Aus ihnen geht hervor, daß zurzeit die weitaus meisten Nationen noch nicht in genügender Weise für dieses Unterrichtsfach Sorge tragen. Einige kleinere Länder (namentlich die skandinavischen) zeichnen sich in dieser Beziehung vorteilhaft aus, eine Reihe von Großstaaten sind völlig rückständig, und etwa die Hälfte steht auf mittlerer Linie, die aber eben noch viel zu wünschen übrig läßt. Redner endigt mit einem Appell an die Vertreter der Nationen, gleich den deutschen Kinderärzten im vorigen Jahre in Deutschland, dazu beizutragen, daß von dem Kongresse ein allgemeiner Sturmhauf in allen Ländern ausgeht, der die Neuerschließung von Unterrichtsgelegenheiten auf unserem Gebiete zum Ziele hat.

2. v. Ruffy-Budapest: **Staatlicher Säuglingsschutz.** Der Säuglingsschutz wird durch das Staatsinteresse gefordert, kommt aber in den gesetzlichen Vorschriften noch nicht genügend zur Geltung. Die *ungarische Kinderschutzgesetzgebung* geht hier mit gutem Beispiel voran; sie hat das *Recht* des verlassenen Kindes auf staatliche Versorgung anerkannt. Redner skizziert in großen Zügen die Grundsätze der ungarischen Kinderschutzgesetzgebung. Hiernach werden für die verlassenen Kinder staatliche Asyle eingerichtet. Der Säugling bleibt aber im Asyl nur, wenn er krank ist; anderenfalls kommt er in passende Pflege, für die mehrere Formen vorgesehen sind. Neben dem staatlichen Kinderschutz in Ungarn findet die gesellschaftliche Wohltätigkeit auch noch ein weites Feld der Betätigung, sofern sie sich in den Organismus der staatlichen Verwaltung einfügt. Redner stellt eine Reihe von Forderungen für den staatlichen Kinderschutz auf: Verbot privater Ammenpflege für Säuglinge; hygienische Unterweisung jeder Mutter; Hineintragen der Hygiene in die Häuser der Armen; staatlicher Schutz *aller* Kinder, die auf ihn angewiesen sind. Neben dem staatlich organisierten Kinderschutzwesen und neben den sozialen Wohlfahrtseinrichtungen muß die Ausgestaltung des Universitätsunterrichts in Bezug auf die Physiologie und Pathologie des Säuglingsalters ebenso wie die allgemeine Belehrung unbedingt gefordert werden.

3. Turquan-Paris: **Über die Säuglings- und Kinderfürsorge in alten Zeiten bis zur Neuzeit.** Turquan weist einleitend darauf hin, daß die asiatischen Kulturvölker das Leben der Kinder nicht schützten, ja daß sogar einzelne die Kinder zu religiösen Opfern verwendeten. Auch aus

griechischen Autoren und aus Textstellen der römischen Gesetzgebung bringt er unzweifelhafte Beweise dafür, daß diese Völker trotz ihres hohen Intellekts doch Mißachtung für das kindliche Leben hatten. Bei beiden hatte der Vater das Recht, Kinder auszusetzen oder zu töten. Erst das Christentum weckte in der großen Masse mildere Gefühle für die Kinder. Kaiser Konstantin verbot das Aussetzen der Neugeborenen und bestrafte den Vater, der sein Kind tötete, wie einen Vätermörder. Die freier und mächtiger gewordene Kirche errichtete überall Asyle für verlassene Kinder. Italien, Frankreich, Spanien besaßen die Mehrzahl dieser Einrichtungen. Im Mittelalter förderten dann auch die Behörden die Aufnahme und die Erziehung verlassener Kinder: in einigen Gegenden war es der Gerichtsherr, in anderen die Stadt und Pfarrgemeinden, die Hospize und Spitäler. Der moderne Säuglingsschutz geht auf *St. Vincent de Paul* zurück, der in Paris die erste Gebäranstalt gegründet hat. Denn erst infolge seiner Schöpfung haben auch die öffentlichen Behörden Maßnahmen zum Schutze der Säuglinge unternommen. Den späteren Ausführungen der während der Republik durch die Nationalversammlung proklamierten zahlreichen segensreichen Prinzipien verdankt Frankreich den „Service des Enfants-Assistés“, welcher die verlassenen Säuglinge aufnimmt, sie zum Stillen gibt, sie ehrenhaften Pflegepersonen überantwortet, die bestimmt sind, ihre Adoptiveltern zu sein, der den Unterhalt und die Erziehung der Kinder überwacht und sie bis zu deren 21. Jahr unter Vormundschaft behält. Die Institution unterstützt außerdem noch solche Mütter, die nicht in der Lage sind, ihre Kinder aufzuziehen. Endlich wurde die Überwachung der nicht verlassenen aber in Pflege gegebenen Kinder im Jahre 1874 durch ein Gesetz geregelt, infolgedessen diese Kinder jeden Monat durch einen Arzt inspiziert werden. Zum Schlusse weist *Turquan* noch auf die Kinderschutzbestrebungen einer ganzen Anzahl privater Wohltätigkeitsunternehmungen hin.

Sektion I.

(Unterricht und Belehrung.)

1. Sitzung. 11. September, nachmittags. Vorsitzender: *Heubner*-Berlin.

I. Referat: Unterricht und Fortbildung der Ärzte auf dem Gebiete der Hygiene und der Krankheiten des Säuglingsalters.

1. *Marfan*-Paris: Er wünscht obligatorischen Unterricht in der Hygiene und Pathologie des Säuglingsalters für alle Studenten der Medizin, sonst hält er den Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit für aussichtslos. Es muß für jede Universitäts-Kinderklinik eine eigene Abteilung für Säuglinge gefordert werden, an der die Studierenden mindestens zwei Monate lang Unterricht genießen. Ärzte, die sich besonders mit dem Studium der Säuglingshygiene und Säuglingskrankheiten beschäftigt haben, sollten Zeugnisse erhalten, auf Grund deren sie zur Besetzung leitender Stellen im Säuglingsfürsorgewesen besonders berechtigt wären.

2. *Berend*-Budapest fordert in gleicher Weise eine der gewaltigen ärztlichen und sozialen Bedeutung der modernen Säuglingsfürsorge und Säuglingsbehandlung entsprechende Vertretung im Universitätsunterricht. *Berend* verspricht sich für den jungen Mediziner große praktische Erfolge,

wenn er durch gründliche Unterweisung in der Stoffwechselfathologie und Therapie des Säuglingsalters einen Begriff bekommt, auch von der ständig wachsenden Wichtigkeit der Diätetik im allgemeinen, da die Zukunft der gesamten internen Medizin auf der Hygiene, der Verhütung der Krankheiten und der Diätetik beruht. Es ist nachgewiesen, daß die bessere Ausbildung der Ärzte und die Zunahme ihres Interesses das beste und billigste Mittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit ist. Daher gehört ein intensiver Unterricht in der Säuglingspathologie und -therapie zu den bedeutungsvollsten Aufgaben des Staates.

3. *Koplik*-New York weist auf den großen Einfluß hin, den gerade die deutsche Schule auf die Entwicklung der Kinderheilkunde in Amerika ausgeübt hat. Er wünscht, das Studium der frühesten Kindheit, des Säuglingsalters, ganz abzutrennen von dem der späteren Jugend, des Spiel- und Schulalters. *Koplik* fordert schließlich die Errichtung getrennter Lehrstühle, einmal für die Hygiene des Kindes und dann für das Studium der Kinderkrankheiten.

4. *Medin*-Stockholm: Der Vortrag erscheint ausführlich im Jahrbuch.

Diskussion.

Epstein-Prag, *Berend*-Budapest, *Feer*-Zürich, *Heubner*-Berlin.

II. Referat: Über die Ausbildung von Fürsorge- und Pflegepersonal für Anstalten, Familie und Gemeinde.

1. *Feer*-Zürich fordert für die weiblichen Aspiranten in der Säuglingspflege neben guter körperlicher Gesundheit zunächst eine ausreichende allgemeine Vorbildung. Die Lehrzeit ist auf mindestens ein Jahr in einer Säuglingsanstalt zu bemessen, in der die Schülerinnen theoretisch in Anatomie, Physiologie, Ernährung, Hygiene, sozialer Fürsorge durch den Arzt, praktisch am Bette des gesunden und kranken Säuglings durch Arzt und Oberschwester gemeinsam unterrichtet werden. Als Ergänzung hierzu wünscht *Feer* einen 4—6 wöchentlichen Kursus in einer Entbindungsanstalt.

2. Frau *Oberwarth*-Berlin behandelt die Ausbildung von Fürsorgepersonal für Stadt und Land. Sie verlangt, unter kritischer Besprechung der bereits vorhandenen Ausbildungsstätten, eine gründlichere Ausbildung für polizeiliche Aufsichtsamen, Waisenpflegerinnen und Fürsorgeschwestern, die sie auch in der Krankheitslehre ausgebildet wissen will. Für das Land befürwortet sie die Anstellung von Fürsorgeschwestern, die allgemeiner arbeiten, neben der Säuglingsfürsorge auch Tuberkulose- und Alkoholfürsorge treiben und in der Lage sind, auch krankenpflegerisch einzugreifen. Auch hier werden die bisher vorhandenen Ausbildungsmöglichkeiten für Landkrankenpflegerinnen eingehend besprochen.

3. *Kerley*-New York schildert die Entwicklung des Unterrichts der Säuglingspflegerinnen in Amerika, dessen Anfang in New York auf Frau *Chapin* und namentlich *Emmet Holt* zurückzuführen sind.

In seiner Klinik wurden Kurse zunächst mit beschränkter Teilnehmerzahl eingerichtet, in denen mit Erfolg das Ziel erstrebt wurde, die Schülerinnen in einem schließlich auf ein Jahr erweiterten Kurse zu befähigen, gesunde und kranke Säuglinge, an der Brust oder künstlich genährt, zu pflegen. Im Laufe von 22 Jahren haben sich diese Kurse schließlich zu einer feststehenden Einrichtung in den Staaten der Union ausgebildet. Die Nachfrage

nach ausgebildeten Pflegerinnen ist eine überaus große, und ihre guten Dienste werden in den Familien allseitig anerkannt.

Diskussion.

Böhm-Frankfurt a. M., Noeggerath-Berlin. Knapper-Amsterdam.
Schlußworte: *Feer, Oberwarth.*

2. Sitzung. Dienstag, 12. September, nachmittags.

Vorsitzende: *Heubner-Berlin, Bruening-Rostock.*

III. Referat: Unterricht und Fortbildung der Hebammen auf dem Gebiete der Säuglingsheilkunde und Säuglingsfürsorge.

1. *Rißmann-Osnabrück* macht zunächst Vorschläge, die auf eine Hebung des Hebammenstandes hinzielen, so möchte er den Titel „Schwester“ (Hebammenschwester) den Hebammen gesichert wissen. Mutterschutz und Säuglingsschutz seien untrennbar, und so sei auf die Mitwirkung von Hebammen auf die Säuglingsfürsorge nicht zu verzichten. Durch Ausdehnung des Unterrichts auf ein Jahr, Forderung einer besseren Schulbildung, durch besondere Unterweisung der Hebammen in Mütterberatungsstellen, in geburtshilflichen Polikliniken, Mütter- und Säuglingsheimen, welche alle den Hebammenschulen angegliedert sind, will Redner die Hebammen befähigen, gesunde Kinder, auch bei künstlicher Ernährung, bis zum vollendeten ersten Lebensjahre aufzuziehen und zu kontrollieren. Der pädiatrische Unterricht der Hebammen ist durch Hebammenlehrer, nicht durch Kinderärzte zu erteilen. Schließlich verlangt Referent eine bessere Ausbildung der Hebammenlehrer. Für die Hebammen sind die Fortbildungskurse obligatorisch zu machen.

In der stellenweise sehr erregten *Diskussion* hielt Prof. *Freund-Straßburg* eine Weiterbildung der Hebamme in der Säuglingspflege für nicht angängig, da z. B. die Beherrschung der künstlichen Ernährung schwierig und in der Ausbildungszeit nicht erlernbar ist. Prof. *v. Franqué-Gießen* steht auf dem gleichen Standpunkt wie *Freund* besonders nach den strengen Anforderungen, die Frau *Oberwarth* an die Ausbildung der Säuglingspflegerin stellt.

Marie-Baum-Düsseldorf bekämpft gleichfalls *Rißmanns* Ausführungen. *Seitz-München* hält einen besseren Unterricht der Hebammen in der Säuglingspflege für eine Notwendigkeit.

Keilmann-Riga hat durch Verbindung der Hebammenschulen mit Säuglingsfürsorge ein erhebliches Sinken der Säuglingssterblichkeit erreicht.

Poten-Hannover hält die Angliederung einer Säuglingsberatungsstelle an Hebammenschulen für nötig.

Hebamme *Gebauer-Berlin* verteidigt den Stand der oft schlecht entlohnten Hebammen, die die Sterblichkeit am Wochenbettfieber erheblich herabgedrückt haben, in sehr energischer Weise.

Es sprechen noch *Feer-Zürich, Rosenhaupt-Frankfurt a. M., Schenker-Aarau, Fuhrmann - St. Petersburg, Walcher - Stuttgart, Salge-Freiburg, Siegert-Köln.*

IV. Referat: Belehrung der Bevölkerung in Säuglingspflege und Säuglingsernährung.

1. *Langstein-Berlin*: Eine der wesentlichen Grundursachen für die

hohe Säuglingssterblichkeit erblickt *Langstein* in der unter den Müttern verbreiteten Unkenntnis der elementarsten Lehren der Pflege und Ernährung des Säuglings. Ratschläge hierüber treffen die unvorgebildeten Mütter meist zu spät, und zwar teils als mündliche, teils als gedruckte Belehrung. Der Wert der Merkblätter ist bisher fast nur nach allgemeinen Eindrücken, kaum noch auf Grund wissenschaftlicher Untersuchung erforscht; er scheint aber gerade hiernach nicht unerheblich. Ihr Text sowie der von Pflegebüchern sollte in jedem Lande einheitlich redigiert werden. Für die Nahrungsmittelreklame fordert Referent ein Zensuramt. Die Fachzeitschriften sollten hier mit strengster Auslese vorgehen. Redner empfiehlt Propaganda der Belehrung durch die Tagespresse. In der mündlichen Belehrung versagen die so wichtigen Hebammen häufig. Der Nutzen der Pflegerinnenschulen wird anerkannt. Besonders wertvoll erscheinen dem Redner aber alle Einrichtungen, die eine direkte Einwirkung auf die Mutter (Mütterkurse) ermöglichen und eine Vorbildung der Mädchen bezwecken. Er fordert obligatorischen Unterricht in Säuglingspflege und Ernährung für Volks- und Fortbildungsschulen. Der Besuch letzterer sollte der gesamten weiblichen Jugend vorgeschrieben sein. Energisch betont Referent die Notwendigkeit, alle diese Bestrebungen von einer Stelle aus zu leiten.

2. *Ausset-Lille* wünscht, daß allen Gesellschaftskreisen eine Unterweisung in den Grundzügen der Säuglingshygiene und -pflege zuteil werde, und möchte dies zum obligatorischen Prüfungsgegenstand in den Schulen gemacht sehen. Der theoretischen Unterweisung muß ergänzend ein praktischer Unterricht erfolgen, für den man mit Vorteil die Säuglingsfürsorgestellen nutzbar machen könnte.

Diskussion.

Winocouroff-Odessa, *Rosenhaupt*-Frankfurt a. M., *Seitz*-München, Frau *Oberwarth*-Berlin. Schlußwort: *Langstein*.

3. Sitzung. Donnerstag, 14. September.

Vorsitzender: *Heubner*.

Vortrag: *H. Coit*-Newark: Normen für die Bestandteile der Ergänzungsnahrung für Säuglinge

Redner betont die Wichtigkeit der chemischen, bakteriologischen und toxikologischen Reinheit der Nahrung für das Problem der Säuglingsernährung. Bei Benutzung der Tiermilch soll durch einfache Eingriffe unter Verwendung nur in der Frauenmilch vorkommender Substanzen (Wasser, Zucker und zwar ausschließlich Milchzucker) eine dieser möglichst ähnliche Mischung erzeugt werden. Kindermilch soll unter ärztlicher Aufsicht (certified milk) produziert werden, wie das in Amerika durch die Medical Milk Commission“ in 72 Städten geschieht.

Diskussion.

Noeggerath-Berlin, *Siegert*-Köln, *Heubner*-Berlin. Schlußwort: *Coit*.

Vortrag: *Lassabatie*-Rochefort: De l'action thérapeutique des laits homogénéisés.

Redner sah gute Erfolge bei der Darreichung sterilisierter, homogenisierter Milch und bedauert, daß dies im Kampf gegen die Säuglings-

sterblichkeit angeblich so wirksame Nahrungsmittel bisher auch im ärztlichen Publikum fast unbekannt geblieben ist.

Abteilung II.

Praktische Durchführung der Fürsorge.

1. Sitzung. 11. September, vormittags.

Vorsitzende: *Dietrich-Berlin. v. Andraß-St. Petersburg.*

1. Referat: Allgemeines in der praktischen Säuglingsfürsorge.

1. *Taube-Leipzig* weist auf die Bedeutung einer kommunalen Bau- und Wohnungskontrolle hin. Mehr als bisher geschehen, sollte hierbei das Säuglingsalter berücksichtigt werden. Die Anstellung weiblicher Wohnungsinspektoren ist dringend wünschenswert. Sodann fordert Redner kommunale Wöchnerinnenheime, besonders aber Propagierung der Brustnahrung durch Stillprämien, Stillstuben. Eingehende Hülfe erfordern die unehelichen Kinder. Für sie muß eine besondere Form sozialer Fürsorge geschaffen werden, am besten nach dem Leipziger System, das von dem Redner eingehend geschildert wird. Die Erfolge dieses Systems werden am besten dadurch charakterisiert, daß weniger uneheliche als eheliche Säuglinge an Magen-Darmkrankheiten in Leipzig starben.

2. *Lesage-Paris*: In allen Ländern ist die Säuglingsfürsorge eine Notwendigkeit, die in der zu großen Kindersterblichkeit ihre Begründung hat; diese ist vielfach das Resultat des Aufgebens des Stillens, der künstlichen Ernährung und aller der Vorurteile und Irrtümer des Volkes. Redner zeigt, daß die Säuglingsfürsorge in alten Zeiten seit den Griechen und Römern existiert hat. Er führt hierzu historische Tatsachen an und meint, daß in den letzten 20 Jahren eine förmliche Renaissance eingetreten ist, die ihren Ursprung in Frankreich in der Tätigkeit von *Roussel, Budin, Pinard* und *P. Strauß* hatte. *Lesage* rühmt den Vorteil der Muttermilchernährung. Die künstliche Ernährung ist ein Notweg, der strenge Überwachung erfordert. Er bespricht die Resultate der beiden vorangegangenen Kongresse und würde wünschen, daß die „Union internationale de protection des Nourissons“ in Zukunft aus zwei Abteilungen bestehen soll: 1. einer medizinischen Abteilung, die sich mit allem, was die Ernährung und die Hygiene betrifft, zu befassen hätte; 2. einer Abteilung, welcher alle finanziellen und philanthropischen Fragen zur Erledigung zuzuweisen wären.

Vorträge: 1. *Decherf-Tourcoing*: Kritische Studie zum Säuglingsschutz. In Frankreich bestand schon im 18. Jahrhundert die *Société de Charité maternelle*, die Einrichtungen zur Hülfe der Mutter schuf. Konsultationen und Milchküchen helfen jetzt die Sterblichkeit herabsetzen; ebenso Heime, die Kinder aufnehmen, denen eine genügende Pflege zu Hause nicht zur Verfügung steht. Abschließend weist Redner auf die Möglichkeit eines besseren pädiatrischen Unterrichts der Studierenden hin.

2. *Nathan Strauß-New York* spricht sodann Über die Fortschritte, die Amerika im Kinderschutz gemacht hat. Redner glaubt an die günstige Einwirkung der pasteurisierten Milch, um die sich besonders Chicago verdient gemacht habe. Rohe Milch dürfe nur dann gereicht werden, wenn sie von tuberkulingeprüften Kühen stammt.

2. Sitzung. 12. September, nachmittags.

Vorsitzende: *Dietrich-Berlin, Johannessen-Christianiana, Treub-Amsterdam, Taube-Leipzig.*

Vorträge : 3. Williamson-Edinburg: Über die Wirksamkeit des Systems der ehrenamtlichen Aufsicht auf die Säuglingssterblichkeit. Er verlangt an erster Stelle die Einführung einer Anzeigepflicht für alle Geburten an die städtischen Gesundheitsämter; diese hätten dann besondere Aufsichtsdamen zu verständigen. In Edinburg ist diese Art der Aufsicht am weitesten gediehen. Die Stadt ist in viele Aufsichtsbezirke geteilt, mehrere hundert Frauen sind unter sachverständiger Leitung tätig. Die Wohnungskontrolle stellt eine der Hauptaufgaben dar. Dank dieser Institution fiel die Säuglingssterblichkeit innerhalb der Arbeiterquartiere mit überfüllten Wohnungen binnen drei Jahren von 160 auf 103 der Todesfälle pro Mille der Lebendgeborenen.

4. *Azis-Nazmi Bey-Kairo* schildert eingehend die Einrichtungen, die auf dem Gebiete des Kinderschutzes in Ägypten getroffen sind.

5. *Suñep-Valladolid* bespricht eingehend den großen Einfluß der Sommerdiarrhoen auf die Säuglingssterblichkeit in Spanien.

6. *Breitung-Koburg: Das Verhältnis des Säuglingsschutzes zur Auslese.* Redner erörtert die Zusammenhänge der praktischen Säuglingsfürsorge mit den Bestrebungen der Rassenhygiene und betont, daß der Säuglingsschutz mit den Lehren der natürlichen Auslese nicht im Widerspruch steht.

I. Referat (Fortsetzung.) Cacace-Neapel berichtet über die in Italien durch Organisationen und Institute für Säuglingsschutz erzielten Resultate. Er teilt die Institute in solche zur Unterstützung und Prophylaxe für Mütter und der Hilfe für Säuglinge und in solche, die erzieherische Zwecke haben, ein, sowie in Institute, die dies alles vereinigen. Unter den Anstalten hebt er zwei *Neugründungen* in Italien hervor, die von ihm geschaffen wurden: 1. *die Wanderkurse über Kinderhygiene* und 2. *die populären Mutterschulen*. Die populären Mutterschulen haben den Zweck, die Frauen aus dem Volke durch eine Serie von praktischen Vorträgen zu unterweisen und ihnen vor allem die wichtigsten Begriffe der Säuglingspflegehygiene beizubringen. Die erste dieser Schulen ist dem Istituto *Nipiogienico* (in Afragola) angegliedert; andere neueren Datums befinden sich in Alkito, St. Angelo, Alife. Neapel, S. Giuseppe Vesuviano und unterstehen ebenfalls dem vorstehend genannten Institute. Unter den *Fürsorgestellen* erwähnt der Redner das von ihm gegründete Istituto *Nipiogienico* in Capua, das seit dem 11. XI. 1905 existiert. Es zielt auf eine Vereinigung der verschiedenen Typen der Fürsorgebestrebungen ab, wie Säuglingsfürsorgestellen, Säuglingspoliklinik, eine Schule zur Unterweisung über Säuglingshygiene für Mütter, Lehrerinnen und Kinderpflegerinnen, Wanderkurse über Kinderhygiene, populäre Mutterschulen und Laboratorium für Milchuntersuchungen.

Vorträge : 3. Seitzeff-Moskau berichtet über die Entwicklung der Säuglingsfürsorge in Moskau.

4. *Ramos-Havanna* bespricht die Mittel und Wege, ein tüchtiges widerstandsfähiges Menschengeschlecht heranzuziehen.

5. *Hubert-St. Petersburg* bespricht die enorme Säuglingssterblichkeit

Rußlands, zu deren Bekämpfung sich die Gesellschaft für Gesundheitspflege gebildet hat.

6. *Schelble-Bremen*: **Über die Notwendigkeit der Kombination der offenen Säuglingsfürsorge mit der geschlossenen.** In Freiburg i. Br. ist es gelungen, die Gesamtsterblichkeit der unehelichen Säuglinge fast auf das Niveau der Sterblichkeit der ehelichen herabzudrücken und in den letzten 4 Jahren dort zu halten. Sie betrug im Durchschnitt 13 pCt. gegen 12 pCt. bei den ehelichen. Erreicht wurde dies durch Zusammenarbeiten der offenen Fürsorge (ärztliche Kontrollstunde) mit der geschlossenen (Krippe und Krankenhaus). Die Zusammenarbeit wurde dadurch ermöglicht, daß die ärztliche Leitung beider Stellen vereinigt wurde. Die Direktion der Kinderklinik bekam die Leitung der ganzen Organisation. Dabei wurde das Experiment gemacht, die Milchversorgung der unehelichen Säuglinge auf keine Weise zu überwachen oder zu verbessern. Der Ausfall des Experimentes beweist, daß mangelhafte Milchversorgung an der früheren hohen Sterblichkeit der unehelichen Säuglinge (über 25 pCt.) keine nachweisbare Schuld gehabt haben kann. Aus dieser Erfahrung geht hervor, daß die Einheitlichkeit in der sachkundigen ärztlichen Leitung der offenen und geschlossenen Fürsorge der wichtigste Faktor bei der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit ist. In sehr großen Städten kann die Einheitlichkeit der Leitung ganz gut in einzelnen Stadtbezirken hergestellt werden.

II. Referat: Fürsorge für Schwangere und Wöchnerinnen.

1. *von Franqué-Gießen*: Ein Hauptziel der öffentlichen Fürsorge für Schwangere und Wöchnerinnen muß eine durchgreifende Reform des Hebammenwesens sein, ferner die Unterbringung aller bedürftigen Schwangeren und Wöchnerinnen in geburtshüfliche Anstalten, die zu diesem Zweck um das Fünffache vermehrt werden müßten. Auch alle anderen Schwangeren müßten wenigstens in den letzten 6—8 Wochen vor erschöpfender und ungesunder Arbeit und Nahrungssorgen geschützt sein, wozu ein entsprechender Ausbau des Krankenkassenwesens, und zwar in weiterem Umfang, als es in der Reichsversicherungsordnung geschehen ist, erforderlich wäre; denn durch private Fürsorge ist das angestrebte Ziel ebensowenig erreichbar, wie ein genügender Schutz der Wöchnerinnen. Für diese müßte außer sachverständiger und aseptischer Leitung der Geburt zum mindesten sichergestellt werden eine genügende Ernährung, Ruhe und Nahrung in den ersten 6 Wochen nach der Geburt und die Ermöglichung des Selbststillens, so lange als irgend tunlich. Unentgeltliche, zum Teil leihweise Überlassung der zur Geburt nötigen Hilfsmittel, Organisation der Wochenpflege und Hauspflege und direkte Unterstützung durch Naturalien und Geld würden die Mittel bilden. Eine gesetzlich geregelte ausreichende Fürsorge für Schwangere und Wöchnerinnen wäre die wirksamste Waffe gegen zwei neuerdings dem deutschen Volk drohende Gefahren: die Zunahme der kriminellen Aborte und die Abnahme der Geburtenzahl.

2. *v. d. Velde-Haarlem*: *Durch planmäßige, streng beaufsichtigte Massen-Wochenpflege, wie diese nach dem vom Redner organisierten Haarlemer System der Wochenfürsorge stattfindet, gelingt es, die Säuglingssterblichkeit in den unbemittelten Bevölkerungsklassen bis auf ein Drittel herabzusetzen.* Von 500 der so während der ersten 14 Tage im Haus ge-

pflegten, später aber nicht beaufsichtigten Säuglinge waren am Ende des ersten Lebensjahres nur 20, d. i. 4 pCt. gestorben. Dagegen betrug die Mortalität der übrigen nicht gepflegten Kinder derselben Mütter 12,4 pCt. für das erste Lebensjahr. In den 2 letzten Jahren, welche der Beeinflussung durch Wochenversorgung vorangingen (1905—1906), betrug die Säuglingssterblichkeit in Haarlem 11,51 pCt. Die Einführung der erwähnten Pflege, die doch nur ein Viertel der Geburten umfaßt, hat (1907 bis 1908) die Mortalität bis auf 8,89 pCt. herabgesetzt (1909 8,5 pCt., 1910 7,75 pCt.) und für diesen Zeitabschnitt Haarlem mit einem Schlage an die Spitze der 10 größten Städte Hollands gestellt. Der günstige Einfluß, den eine derartige vierzehntägige Wochenpflege auf die Säuglinge während des ganzen ersten Lebensjahres ausübt, läßt sich hauptsächlich erklären durch: a) sehr starke Einschränkung der Sterblichkeit *während* der Pflegezeit in Haarlem bis auf 2 Promille; b) Förderung des Stillens (95—96 pCt.); c) Erhaltung der Gesundheit und Kräftigung der Mütter; d) Belehrung der Mütter und ihrer Umgebung durch Wort und *Tat*, kurz ausgedrückt: *Wochenfürsorge ist der wirksamste Säuglingsschutz.*

Diskussion.

Henriette Fürth-Frankfurt a. M., Frau *Schönließ*-München. *Straßmann*-Berlin.

II. Sitzung.

II. Referat: Liefmann-Berlin: *Der Einfluß der Hitze auf die Sterblichkeit der Säuglinge in Berlin.* Aus einem Überblick über viele Jahre Berliner Säuglingsstatistik schließt Redner, daß ein großer Teil der im Sommer gestorbenen Säuglinge einem Hitzschlag erlegen sei. Als zwingender Beweis hierfür erscheint ihm der Umstand, daß nach den Angaben der Totenscheine (! Ref.) die Kinder an heißen Tagen vorwiegend nicht an Darmstörungen zugrunde gehen, sondern an Krämpfen, d. h. an den Erscheinungen, die auch beim Hitzschlag des Erwachsenen prävalieren. Ferner zeigt die Statistik einen Zusammenhang auch der Verdauungsstörungen, die namentlich im Spätsommer herrschen, mit der Hitze. Dieser Vorgang ist komplex; Zur Hitzeschädigung muß sich eine unzureichende Ernährung gesellen, wenn Darmaffektionen entstehen sollen. Zur Bekämpfung der Sommersterblichkeit muß man durch einfache Mittel dieser Hitzewirkung entgegenarbeiten.

Diskussion.

Langstein: Trotz hoher Temperaturen (28—29° C) konnte Redner im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus keine Hitzschläge unter den Säuglingen konstatieren. Dies wurde nach *Heubners* Vorgang erreicht durch luftigste Bekleidung, reichliche Verabreichung von Wasser, Vermeidung des Zuckerzusatzes usw. Nach schneller Abgabe der erkrankten Säuglinge aus der offenen in die geschlossene Fürsorge sind diese Erfolge am leichtesten zu erreichen. *Salge*-Freiburg bespricht die Häufigkeit von Störungen der Wärmeregulation. Im allgemeinen müsse jedoch betont werden, daß es sowohl Schädigungen des Verdauungsapparates wie spezifische Hitzeschädigungen gibt. *Rosenhaupt*-Frankfurt a. M. lenkt die Aufmerksamkeit auf die Verminderung des Wasserverbrauches durch Störungen der städtischen Wasserversorgung in Hitzeperioden. Die Reinhaltung und

Kühlung der Säuglinge leide darunter. *Siebert*-Köln stimmt dem nicht zu. Die ungesunde Einwirkung der heißen Proletarierwohnungen war die Ursache des Emporschnellens der Säuglingstodesfälle. Die Wohnungsverhältnisse müssen gebessert werden. Es gibt bestimmte Säuglingssterbehäuser. In Köln sind es 25—30 derartige Häuser. In diesen Häusern waren in diesem Sommer 6 Wochen hindurch mehr als 30° C Tagesdurchschnitt. Die Säuglinge sollten ins Freie oder in die Keller, wenigstens für einige Stunden, gebracht werden. *Bernheim Karer*-Zürich fand einen Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit von 7 Schweizerstädten nur in 4, während 13 keine Erhöhung im Sommer zeigten. *Göppert*-Göttingen erörtert praktische Vorschläge zur Besserung des Wohnungsklimas. Beim Einsetzen einer Hitzeperiode soll die Öffentlichkeit durch die Presse auf die Gefahren und deren Begegnung aufmerksam gemacht werden. *Genersich*-Budapest betrachtet Hitzeperioden mit geringer Abkühlung während der Nächte für besonders gefährlich. *Medin*-Stockholm konnte in der Hitzeperiode dieses Jahres in seiner Stadt keine Zunahme der Säuglingstodesfälle beobachten. Bei großer Reinlichkeit der Räume und Reinhaltung der Säuglinge sei die Hitze ohne ungünstigen Einfluß. *Epstein*-Prag ist derselben Ansicht. *Auerbach*-Berlin empfiehlt besondere Kühlzimmer für geschlossene Anstalten, um hier die Säuglinge in Gruppen zeitweise unterbringen zu können. *Rietschel*-Dresden hat viele Fälle chronischer Hitzeschädigungen gesehen im Gegensatz zu *Liefmann*. *Hirsch*-Wiesbaden erzielte zahlenmäßig nachgewiesene Erfolge in 4 Wiesbadener „Sterbehäusern“ durch häufiges Baden, öfteres Abwaschen, zeitweises Unterbringen der Säuglinge in den Kellerräumen. Schlußwort: *Liefmann*.

Referat: Fürsorgestellen und Stillpropaganda. *Sykes*-London bespricht die Organisation der englischen Mutterberatungsstellen.

Vortrag: Deutsch-Budapest: Er hob die wesentlichen Punkte der ungarischen Säuglingsfürsorgestellen hervor. Partielle Erfolge wurden erzielt, die gesamte Sterblichkeit der Säuglinge von Budapest ist jedoch noch nicht gesunken.

Referat: Milchküchen und ihre Erfolge. *Salge*-Göttingen betrachtet die Abgabe von Säuglingsnahrung in trinkfertigen Portionen nur dann als geeignete Maßregel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit, wenn die Milchküche mit einer Beratungsstelle für Mütter aufs engste verbunden ist. Falls Milchabgabe notwendig erscheint, so soll diese möglichst nur gegen Entgelt (nur ausgenommen notorische Armut) erfolgen, hingegen jedoch die natürliche Ernährung durch Gewährung von Stillprämien gefördert werden. Milchabgabe an bemittelte Kreise ist nicht zu billigen.

Diskussion.

Nathan Strauß tritt warm für die Vorzüge der amerikanischen Milchküchen ein, deren Bedeutung und Notwendigkeit in vielen Fällen Herr *Hirsch*-Wiesbaden anzweifelt. Andere Redner, wie *Pinkus*-Posen und *Hauser*-Karlsruhe, *Sieveling*-Hamburg wollen Milchküchen nicht missen und heben insbesondere deren günstigen Einfluß auf die Besserung der Milchverhältnisse in den einzelnen Städten hervor. Auch die Betriebskosten können günstig gestaltet werden. *Auerbach*-Berlin schließt sich dieser Auffassung an, will jedoch große Milchküchen in kleine Abgabe- und Be-

lehrungsstellen aufgelöst wissen. *Siebert-Köln* erörtert die Ursachen der abnorm hohen Säuglingssterblichkeit in diesem Sommer. Man habe den Säuglingen zu wenig verdünnte Milch gegeben. Die städtischen Behörden hätten für die Hitzeperiode ein Drittel Wasserzusatz empfehlen sollen. Viele Todesfälle wären hierdurch vermieden worden. Im Schlußwort klärt *Salge* noch einige Mißverständnisse auf.

Referat: Meier-München: Krippen. Nach Frankreichs Vorbild hatte das Krippenwesen auch auf deutschem Boden Wurzel gefaßt. Zuerst in Wien, dann in Dresden, Berlin, Hamburg, München, Frankfurt, Nürnberg. Schlecht geführte Anstalten haben die Sache selbst geschädigt. Hygienische Bedenken herrschen auch jetzt noch in Deutschland vor. Zwei Einwände stehen den Krippen entgegen: 1. Entfernung der Mutter; 2. die *gesundheitliche Gefahr* in der Krippe. Sie läßt sich durch Übernahme der in geschlossener Säuglingsfürsorge erprobten Maßnahmen eliminieren. Eine Hauptaufgabe der Krippen ist die Förderung des Stillens. Ein Stillhindernis ist es, Kinder schon vor dem zweiten Lebensmonat aufzunehmen. Das beste Mittel, um die Fabrikarbeiterinnen zum Stillen anzuhalten, sind die sehr erfolgreichen Fabrikrippen. Bedenken dagegen: 1. Störung des Fabrikbetriebes. Ein praktisches Beispiel aus Frankreich widerlegt es. 2. Die Kostenfrage. Es soll nicht durch Gesetz den Fabrikunternehmungen die Schaffung dieser Anstalten vorgeschrieben werden, sondern die staatlichen Betriebe sollen vor allem mit gutem Beispiele durch Einrichtung von Fabrikrippen vorangehen. Der Staat sollte durch gesetzliche Verordnungen einen einwandfreien Betrieb sichern, wie es schon in Frankreich seit 1861 geschieht. Ein solcher Betrieb verlangt aber auch die Bewilligung von Mitteln. Das Krippenwesen in Deutschland wird fast ausschließlich von privater Wohltätigkeit betrieben.

Diskussion.

Mme. *Gillis-Antwerpen* gibt Kenntnis von den Einrichtungen der zahlreichen Krippen Frankreichs. Frau A. *Guggenbühl* glaubt, daß in der Schweiz durch die Tätigkeit eines Zentral-Krippenvereins eine gleichmäßig gute Arbeit aller schweizerischen Krippen im Sinne des Vortragenden gewährleistet sei. Dr. *Böhm-Frankfurt a. M.* bespricht eingehender die Frage materieller Beihilfen. Referent richtet zum Schluß einen warmen Appell an alle Stadtverwaltungen, dem Krippenwesen weitgehendere Förderung und Unterstützung angedeihen zu lassen.

2. Sitzung. Referat: Die Anstaltsfürsorge der Säuglinge.

Finkelstein-Berlin hebt die Schwierigkeiten hervor, die sich dieser entgegenstellen und die noch bis vor 15 Jahren Behörden und Ärzte dazu veranlaßten, diesem Zweige der Fürsorge gegenüber sich gänzlich ablehnend zu verhalten. Durch Einführung des modernen aseptischen Betriebes, der möglichst Isolierung der einzelnen Kinder in der Masse durch eigene Gerätschaften, weitestgehende Reinlichkeit u. s. w. auf der einen, Verbesserung der Ernährungs- und Behandlungsmethoden auf der anderen Seite, wurden diese Verhältnisse gründlich gebessert. Die moderne Säuglingsanstalt erzielt bei sachgemäßer Organisation und Leitung die ausgezeichnetsten Erfolge. Zugabe muß werden, daß namentlich bei künstlich genährten Kindern gewisse Schwierigkeiten bestehen und daß man mit den in der Familie üblichen einfachen Milchverdünnungen meist nicht auskommt. Nach Meinung des

Referenten ist daran nicht, wie vielfach angenommen wird, die ungenügende Pflege schuld, die stark belegte Anstalten dem einzelnen Kinde zuteil werden lassen können, sondern auch häufigere infektiöse Erkrankungen unscheinbarster Art, die sekundär zu Verdauungsstörungen führen. Referent meint, daß eine Besserung, soweit künstlich ernährte Kinder in Frage kommen, durch Ausgestaltung der Ernährungsmethoden zu erzielen sei, indem dadurch die Kinder so widerstandsfähig werden, daß sie diese kleinen Infektionen symptomlos oder mit sehr geringen Folgen überstehen. An Beispielen aus den Anstalten der Stadt Berlin wird gezeigt, welche Fortschritte auf diese Weise erzielt werden können. Immerhin wird das zweckmäßigste Verfahren in einer Vereinigung der Anstalt mit einer ärztlich kontrollierbaren Rekonvaleszentenpflege in Familien zu bezeichnen sein.

Vortrag : Cassel-Berlin: Die Verhütung und Bekämpfung der Infektionskrankheiten in geschlossenen Säuglingsanstalten.

Redner fordert moderne Krankenhaushygiene, strenge Asepsis, selbstherangebildetes Pflegepersonal, reichliche Mutter- und Ammenmilch (kein Säugling darf bei einer fremden Mutter angelegt werden [Lues]. 3—8 Tage Quarantäne für jedes neu aufgenommene Kind, fortdauernde ärztliche Überwachung der Mütter und Pflegerinnen, Verbot, die inneren Räume zu besuchen, absolutes Verbot des Besuchs durch Kinder. Isolierung bei im Hause auftretenden Infektionskrankheiten resp. Überweisung ins Krankenhaus. Leitung durch einen pädiatrisch und allgemein-ärztlich Ausgebildeten.

Referat : Säuglingsfürsorge auf dem Lande. Marie Baum-Düsseldorf. Wohlfahrtspflege und namentlich Kinderpflege bereitet auf dem Lande stets viel größere Schwierigkeiten als in städtischen Verhältnissen. Es stört namentlich die zu starke Belastung der Frau mit beruflicher Tätigkeit, die auch das frühzeitige Abbrechen der natürlichen Ernährung zur Folge hat. Neben den Landpflegerinnen verlangt Rednerin die Verpflanzung kulturell höher stehender Persönlichkeiten aufs Land (Ärzte, beruflich geschulte Fürsorgedamen). Die Mittel müssen durch die Kreise mit Hilfe der Gemeinden aufgebracht werden; materielle Beihilfen von seiten privater oder lokal ansässiger Vereine sind flüssig zu machen.

2. Hansen-Petersburg bezeichnet die Errichtung von Krippen als vorzügliches Mittel für die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit auf dem Lande. Sie wirken geradezu als Belehrungsstätten für die Bauernfrauen und jungen Mädchen.

Diskussion.

Landrat Rademacher-Geestemünde tritt dafür ein, die Arbeit der vaterländischen Frauenvereine auch in Bezug auf die ländlichen Krippen auszubauen.

Vortrag : Mercier-Bordeaux: Die Nützlichkeit der industriellen Krippen für die Stillpropaganda. Zur Erleichterung des Stillens sind industrielle Krippen erforderlich. Statistiken beweisen, daß bei einigem gutem Willen von seiten des Arbeitgebers die Schaffung von Krippen und deren Kontrolle ganz leicht und ohne viel Schwierigkeiten möglich ist.

Vortrag : Monrad-Kopenhagen: Bericht über die Wirksamkeit der Beratungsstellen für Säuglinge in Kopenhagen. Seit Oktober 1908 gibt es in Kopenhagen (ca. 465 000 Einwohner) 8 Mütterberatungsstellen, die alle in den ärmsten Quartieren liegen und aus Privatmitteln erhalten werden.

Nur Brustkinder, die beim ersten Besuch nicht über 6 Wochen alt sind, werden aufgenommen. Ihre Mütter (verheiratete als unverheiratete) bekommen je ein Liter Milch täglich, eventuell Mittagessen, Brennholz, Materialwaren, Kindertücher, Kinderwagen u. s. w. Auf jeder Beratungsstelle sind neben zwei Ärzten sechs Fürsorgeschwestern beschäftigt. Meist gelang die alleinige Brusternährung, oder doch Allaitement mixte (Zwiebackbrei, Buttermilch). Kann eine Mutter aus irgendeinem Grunde ihr Kind nicht mehr stillen, wird dieses sofort abgelehnt, und die Unterstützung der betreffenden Mutter hört auf. Flaschenkinder werden überhaupt nicht aufgenommen; deshalb fehlen auch „Milchküchen“. Dadurch wirkt die Beratungsstelle am kräftigsten als Stillpropaganda. Der *Besuch* in den Stationen war im ersten Jahre 367, im zweiten 423 und im dritten (laufenden) ca. 500 Mütter. Die Mortalität der Kinder betrug 2—3 pCt. gegen 20 pCt. in Kopenhagen).

Abteilung III.

(Gesetzgebung und Verwaltungsmaßnahmen.)

1. Sitzung. 11. September, nachmittags.

Vorsitzende: *Rumpelt-Dresden, v. Köszeghy-Budapest, v. Hansen-St. Petersburg.*

I. Referat: Säuglingsschutz in Gesetzgebung und Verwaltung.

1. *Muus-Kopenhagen*: Um sowohl unehelichen wie ehelichen Kindern, ohne Rücksicht auf die Gesellschaftsmoral, Schutz angedeihen zu lassen, müssen die Behörden oder eine Institution, deren Mitglieder aus dem Volke selbst gewählt sind, einschreiten können, falls ein Kind verkommt und verwaist. Über sämtliche Pfleglinge sowie über die Adoptivverhältnisse muß eine genaue Kontrolle bestehen. Der Staat müßte alle freiwilligen Wohltätigkeitsbestrebungen, Müttern das Stillen zu ermöglichen, in weitestem Umfange unterstützen.

Diskussion.

Pütter-Berlin, Rumpelt-Dresden.

II. Referat: Mutterschaftsversicherung.

Bruno-Heidelberg führte aus, daß in Deutschland die hohe Säuglingssterblichkeit ihre Ursache in der Schutzlosigkeit habe, in der sich rund 1½ Millionen deutscher Frauen zur Zeit ihrer Entbindung befinden. Angesichts dieser Tatsache, und da die reichsgesetzliche Regelung der Mutterschaftsbestrebungen in absehbarer Zeit nicht zu erwarten sei, habe man in der Gründung der Propagandagesellschaft für Mutterschaftsversicherung den Weg der Selbsthilfe, der privaten Versicherung beschritten. Die Gesellschaft wolle die Mittel sammeln, um Mutterschaftskassen zu gründen, welche es allen weiblichen Personen, deren Einkommen unter 3000 Mk. bleibt, ermöglichen sollen, bei kleineren Einzahlungen Unterstützungen für ein eintretendes Wochenbett zu erlangen.

III. Referat: Die Wiener Stillkasse und die gesetzlichen Stillunterstützungen in Zukunft.

Weiß-Wien schilderte die Einrichtung und Handhabung der Wiener Stillkassen, durch die schwangere Frauen zur Beitragsleistung herangezogen

werden, um nach ihrer Niederkunft durch Stillgelder unterstützt zu werden. Bis zur Einführung gesetzlicher Bestimmungen über die Stillunterstützungen können die Wiener Stillkassen als eine Vorstufe dazu angesehen werden.

Diskussion.

Henriette Fürth-Frankfurt a. M., *Bruno*-Heidelberg, *Schloßmann*-Düsseldorf.

IV. Referat: Unterbringung syphilitischer Kinder.

1. *Rietschel*-Dresden wies auf die große soziale Gefahr hin, welche die bei fremden Pflegefrauen untergebrachten erbsyphilitischen Kinder für ihre gesunde Umgebung bedeuten, und verlangt, daß die Verwaltungsbehörde dafür sorgt, daß die Diagnose der Syphilis bei diesen Kindern möglichst frühzeitig festgestellt wird, daß solche Kinder den Ziehmüttern abgenommen und dauernd beaufsichtigt und behandelt werden.

2. *Thiersch*-Leipzig: Die Maßregeln, welche Dresden und Leipzig zwecks Durchführung der Fürsorge und besonders zur Unterbringung syphilitischer Kinder ergriffen haben, werden vom juristischen Standpunkt nach den Grundsätzen des öffentlichen und privaten Rechtes beleuchtet und einer Kritik unterzogen; und zwar mit dem Ergebnis, daß die Krankenhausbehandlung von unehelichen syphilitischen Kindern gegen den Willen der Mütter oder des Vormundes gesetzlich unzulässig ist, daß dagegen ihre Behandlung im Hause auch trotz des Verbotes des Erziehungsberechtigten vorgenommen werden darf. Da bei offener Syphilis die Ansteckungsgefahr für die Umgebung groß ist und durch Anrufung des Vormundschaftsgerichtes wertvolle Zeit verloren geht, erscheint die Dresdner Vorschrift zweckmäßig, wonach bei offener Syphilis ohne weiteres von dem Fürsorgeamt die Krankenhausbehandlung angeordnet und erst bei etwaigem Widerspruch des Erziehungsberechtigten nachträglich die Genehmigung des Vormundschaftsgerichtes eingeholt wird.

Vorträge: 1. *Dehne*-Dresden berichtet über die Erfahrungen, die mit den vom Fürsorgeamt in Dresden erlassenen Bestimmungen bisher gemacht sind.

2. *Turquan*-Paris erinnert daran, daß die Ernährung der neugeborenen syphilitischen Kinder durch gleichfalls syphilitische Ammen nichts Neues ist; im 18. Jahrhundert hatte in Paris ein Polizeileutnant Lenoir eine Anstalt geschaffen, in welcher die syphilitischen Mütter einer Behandlung unterzogen wurden und gleichfalls syphilitischen Kindern die Brust gaben. Die Ergebnisse sind sehr befriedigende gewesen. Die Société des prophylaxies sanitaire et morale zu Paris, welcher *Turquan* im Jahre 1908 die Frage vorlegte, vertraut, einem Berichte des Professors *Ribemont-Dessaignes* entsprechend, syphilitische Säuglinge gleichfalls syphilitischen Ammen an.

Diskussion.

Turssanyi, *Walz*, *Schloßmann*, *Epstein*, *Schloß*, *Taube*, *Faust*, *Frl. Baum*, *Muus*. Schlußworte: *Rietschel*, *Thiersch*.

V. Referat: Gewinnung und Kontrolle der Säuglingsmilch.

Osterlag-Berlin hält zur Gewinnung einer unschädlichen und bekömmlichen Säuglingsmilch für erforderlich: eine tierärztliche Kontrolle der Milchtiere, ärztliche Kontrolle des Melkpersonals und der sonstigen ge-

sundheitlichen Verhältnisse der Milchwirtschaften und eine chemische Kontrolle der Milch. Zur Sicherung der Kontrolle ist der Milchverkehr bis zu einer etwaigen gesetzlichen Regelung der örtlichen Vorschriften von Normativbestimmungen zu regeln; wichtig ist auch die Belehrung der Milchproduzenten und des Molkereipersonals.

Diskussion.

Rendu-Paris, Winocuroff-Odessa.

Nachtrag zum *Referat Mutterschaftsversicherung.*

3. *Poussineau-Paris* berichtet als Präsident der Mutterschaftsversicherung in Paris über die seit 1892 bestehende Versicherung die 25 000 Mitglieder zählt.

Vortrag: Merlin-Etienne: Über Kinderschutz. Er weist auf den Zusammenhang von Kinderschutz- und Mutterschaftsversicherung hin und betont, daß eine Ausdehnung der Mutterschaftsversicherung auf die ganze Arbeiterbevölkerung das beste Mittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit sei.

Diskussion.

Bruno, Schloßmann, Winocuroff, Weiß und Frau Dr. Brandt.

Vortrag: Chambrelent-Bordeaux: Die Wichtigkeit, die Herkunft der Säuglingsmilch zu überwachen. Die bezahlte Amme ist ein sozialer Irrtum, da, wie *Tinard* sagt, die Milch der Frau ihrem Kinde gehört. Die Überwachung der für Säuglinge bestimmten Tiermilch muß sich bis zum Ursprung erstrecken: Gesundheitszustand und hygienische Verhältnisse der Tiere sowie der Personen, welche die Milch vom Melken bis zum Einfüllen in Flaschen bearbeiten.

Abteilung IIIa.

Vormundschaftswesen.

1. Sitzung. 11. September, vormittags.

Vorsitzender: *Klumker-Frankfurt a. M.*

I. Referat: Die internationalen Beziehungen im Vormundschaftswesen und die Haager Konvention.

Horn-Paris: Im Gegensatz zu *Reicher* und *Naegeli* spricht sich Referent für die Beibehaltung des Nationalitätenprinzips der Haager Konvention vom 12. VI. 1902 aus. Er legt dar, daß das Wohnsitzprinzip in keiner Weise geeignet sei, die Rechtslage der unehelichen Kinder zu verbessern, und meint, seine Annahme würde im Gegenteil in den meisten Fällen zur Schutzlosigkeit führen. Der Vertrag sei allerdings in manchen Einzelheiten einer Reform bedürftig, ohne daß sein wirklicher Wert in Frage gestellt werde. Schließlich regt Redner die Gründung einer internationalen Auskunftszentrale an.

Diskussion.

Petersen-Hamburg, Silbernagel-Basel, Ziegler-Wien, Melly-Budapest.

II. Referat: Die Rechtsstellung des unehelichen Kindes in den wichtigsten europäischen Ländern.

1. *Meister-Frankfurt a. M.:* Referent legte ausführlich dar, in welchen

Orten und Staaten das Anerkennungsprinzip und das der bloßen Unterhaltsklage in Geltung sei, und kam auf Grund einer ausführlichen kritischen Beleuchtung der beiden Systeme zur Aufstellung folgender Thesen: Es sei zu wünschen, 1. daß die Staaten, die nur das System der Kindschaft durch Anerkennung im Umfange des geltenden französischen Rechtes haben, dieses durch das System der Unterhaltsklage im vollen Umfange ergänzen; 2. daß bei der Ausgestaltung der Unterhaltsklage des Kindes die Rücksichten auf die Beweisschwierigkeiten bei Feststellung des unehelichen Vaters nicht zu ihrer Beschränkung führen dürfen; ebenso wie 3. die Rücksicht auf die etwaige Unmoralität der Mutter, deren Ansprüche streng von denen des Kindes zu sondern sind; daß insbesondere 4. die Staaten, die durch die Geltendmachung der *Exceptio plurium concumbentium* durch den Beklagten die Unterhaltsklage des Kindes beschränken, diese beseitigen, neue Gesetze sie außer Betracht lassen; 5. daß überall die Rechtsvertretung des unehelichen Kindes, nicht der Kindermutter, sondern einem erfahrenen und unabhängigen Vormund, am besten einem Berufsvormund übertragen wird.

III. Referat: Engel-Budapest verbreitete sich im einzelnen über die Schwierigkeiten der **Rechtsverfolgung der Ansprüche unehelicher Kinder im Auslande**. Er betonte, daß diese trotz aller Schwierigkeiten verfolgt werden müßten, und fordert hierzu eine zentrale internationale Auskunftsstelle über alle Fragen des Kinderschutzes. Am zweckmäßigsten sei es, das Archiv deutscher Berufsvormünder in Frankfurt hierzu auszugestalten.

Vortrag: Genssich-Kolozsvár: Die amtlichen Nachforschungen über das Schicksal der unehelichen Säuglinge. Er betont die Vortrefflichkeit der ungarischen Einrichtungen.

Diskussion

zu den Referaten und Vorträgen: *Silbernagel*-Basel, *Horn*-Paris. *Klumker*-Frankfurt a. M.

IV. Referat: Findelwesen.

Riether-Wien: Die Ausbreitung des Christentums verursachte die Gründung von Findelanstalten fast in allen Städten. Die meisten wurden später wieder aufgehoben, und zwar wegen bestehender Mißstände. Zu den schwersten gehörte die Aufnahme der Kinder ohne Erhebungen über ihre Abstammung, so daß auch die Erhaltung nicht bedürftiger Kinder mühelos der Allgemeinheit aufgebürdet werden konnte, und die Verpflegung aller Säuglinge in geschlossenen Anstalten, die oft eine Sterblichkeit von 70—80 pCt. hatten. Von den noch bestehenden Anstalten sind die österreichischen fast vollständig den Anforderungen der Gegenwart entsprechend umgestaltet. Sie nehmen alle Bedürftigen auf, erkunden aber sofort Familien- und Vermögensverhältnisse und ziehen die unterhaltungspflichtigen Verwandten zur Beitragsleistung heran. Sie verpflegen nur die spitalsbedürftigen Säuglinge im Hause und lassen sie dort von den eigenen Müttern stillen. Die Gesunden versorgen sie bei Familien auf dem Lande und lassen sie dort durch die Ärzte und durch bestellte Koloniesekretäre überwachen. Für die erhöhter Pflege Bedürftigen werden besonders Zweiganstalten auf dem Lande (Kinderheime) geschaffen. Ärzte und Heilmittel für die Kinder sind unentgeltlich. Nur die Kostgelder entsprechen noch nicht den gegenwärtigen Lebensverhältnissen; doch dürfte die Erhöhung nur eine Frage der Zeit sein. Um der frühzeitigen Trennung des Kindes von der Mutter, wo-

durch eine gewisse Entfremdung gefördert wird, abzuwenden, ist die Verallgemeinerung einer ungarischen Einrichtung geeignet: dort wird das Kind für die Säuglingszeit mitsamt seiner stillenden Mutter zu einer geeigneten Familie in Pflege gegeben. Nach der Entwöhnung verbleibt das Kind in der Familie als Kostkind, während die Mutter wieder ihrem Erwerbe nachgeht. Die Verallgemeinerung dieser Einrichtung setzt allerdings die gesetzliche Festlegung einer Gesamtvormundschaft des Landes voraus, welcher für die Säuglingszeit auch ein Verfügungsrecht über die Mutter zusteht. Die damit verbundene Einschränkung der persönlichen Freiheit ist nicht größer als die, welche den jungen Männern durch die allgemeine Wehrpflicht auferlegt wird. Findelanstalten, welche sich so in jeder Richtung den Anforderungen der Gegenwart angepaßt haben, sind nicht zu verwerfen, sondern als Grundlage für den Kinderschutz eines Landes immer weiter auszugestalten. Die Leistungen einer Findelanstalt sind nicht gering; z. B. hat die Wiener Anstalt seit ihrem Bestande (1784) nicht weniger als 731 242 Kinder aufgenommen und versorgt. Die Sterblichkeit der Kinder im allgemeinen, welche am Beginne bis zu 50 pCt. betragen hat, ist gegenwärtig auf 6 pCt. gesunken.

Diskussion.

Moll - Wien, *Epstein* - Prag, *Engel* - Budapest, *Turssany* - Szeged, *Scherer* - Prag und *Klumker* - Frankfurt a. M.

V. Referat: Fürsorge für Pflegekinder und uneheliche Kinder.

1. *Santer* - Charlottenburg: Pflegekinder im Säuglingsalter, wie uneheliche Kinder überhaupt, bedürfen einer zentral geleiteten sorgfältigen Überwachung am besten durch berufsmäßig tätige, mit der modernen Säuglingspflege vertraute weibliche Personen, wenn möglich durch Schwestern vorhandener Säuglingsfürsorgestellen. Alle zum Schutze gesunder und kranker Säuglinge vorhandenen Einrichtungen sowie die Hilfe der öffentlichen Waisen- und Armenpflege sind Pflegekindern, wie unehelichen Kindern überhaupt, tunlichst nutzbar und leicht erreichbar zu machen. Pflegestellen für solche Kinder sind aufs sorgfältigste auch auf das Vorkommen ansteckender Krankheiten zu prüfen. Bestehen Zweifel, ob ein Säugling sich für Familienpflege eignet, so ist er tunlichst in einer geeigneten Anstalt zu beobachten. Zur frühzeitigen Erlangung von Hilfe empfiehlt sich eine Verbindung der überwachenden Stelle mit Standesämtern, Entbindungsanstalten und Einwohner-Meldeämtern, zur Sicherstellung des Unterhaltes für solche Kinder die Einführung der General- oder Berufsvormundschaft.

2. *Zanelli* - Southmanchester bespricht **die Beschützung illegitimer Kinder in England, welche gegen Entlohnung gepflegt werden.** Sie führte aus, daß das entgeltliche Ziehkinderwesen bis 1872 in England nicht geregelt war. 1908 wurde der große „Children Act.“ Gesetz. Dieses Gesetz verlangt Anzeige aller gegen Entgelt aufgenommenen Ziehkinder innerhalb 48 Stunden bei der Vormundschaftsbehörde. Diese bestellt einen beratenden und überwachenden Inspektor. Die Pflegemutter muß jede Veränderung ihres Wohnortes, den Tod eines solchen Säuglings den Vormündern innerhalb 48 Stunden und dem Totenbeschauer innerhalb 24 Stunden melden. Sein Leben darf nicht versichert werden. Die Vormünder haben die Macht, die Anzahl der in einer Wohnung gepflegten Kinder zu beschränken und die Entfernung jedes Säuglings aus ungeeignetem Milieu zu veranlassen.

*Abteilung IV.***(Statistik.)***1. Sitzung. 11. September, nachmittags.*Vorsitzender: *Zahn-München.***1. Referat. Morbidität, Mortalität und Geburtenziffer in den verschiedenen Ländern.**

Falkenburg-Amsterdam: In allen europäischen Ländern mit Ausnahme von Rumänien, Bulgarien und Rußland, sind die Geburtenziffern seit 1871 bis 1880 stark gefallen. Bedeutend größer war der Rückgang der allgemeinen Sterblichkeit in allen Ländern mit Ausnahme von Irland und Frankreich. Das Sinken der Säuglingssterblichkeit steht hinter dem Sinken der allgemeinen Sterblichkeit bedeutend zurück in allen Ländern, mit Ausnahme von Württemberg, Baden, Frankreich, Schweiz, Schweden und Norwegen. Die Lebensaussichten der Eltern haben also verhältnismäßig mehr zugenommen als die Lebensaussichten der Säuglinge. Die Säuglingssterblichkeit ist besonders in den Ländern mit geringen Geburtsüberschüssen eine Gefahr, welche die Volkskraft bedroht. Am größten ist augenblicklich die Säuglingssterblichkeit in Ost-Europa, am geringsten in Westeuropa. *Die deutschen Länder nehmen in der Reihe eine ungünstige Stellung ein.* Über die Morbidität der Säuglinge existiert bis jetzt eine zu wenig umfangreiche statistische Literatur, als daß daraus allgemeine Schlüsse gezogen werden dürfen. Die bestehenden Daten weisen auf *Verdauungsstörungen* als die bedeutendste Ursache der Säuglingserkrankungen und der Sterblichkeit hin.

Diskussion.

v. Mayr-München bemerkt, daß die sogenannte „Auslesetheorie“ hinsichtlich der Bedeutung der Säuglingssterblichkeit als abgetan anzusehen sei. Nicht eine Ausmerzung der Schwachen, sondern auch eine Vernichtung der Lebenstüchtigen findet statt. Die Zusammenhänge zwischen Geburtenziffer und Sterblichkeit seien dahin anzunehmen, daß mit der Geburtenziffer auch die Sterblichkeitsziffer wachse. In der Diskussion werden die letzteren Zusammenhänge auch von *Szana-Budapest* betont. Auch die intensivsten Fürsorgebestrebungen hätten diesen Parallelismus nicht beseitigen können. *Kuszynski-Schöneberg* hebt hervor, daß es äußerst schwierig sei, einen solchen Parallelismus sowohl zu beweisen, wie zu bestreiten, da eine Vergleichsmöglichkeit zwischen den Geburten und Sterbeziffern noch nicht gegeben sei.

Vortrag: Behla: **Über den Rückgang der allgemeinen Säuglingssterblichkeit im preußischen Staat von 1876—1910, sowie über die Säuglingssterblichkeit in den Provinzen, Regierungsbezirken und Kreisen Preußens 1910 und 1904.**

An einer Reihe von graphischen Tafeln zeigt er, daß sich die günstigsten Verhältnisse für den Westen der Monarchie ergeben. Syphilis als Todesursache der Säuglinge nimmt zu.

Vortrag: Bernstein-Karrer-Zürich: **Die Säuglingssterblichkeit in der Schweiz.** Er teilt mit, daß in der Mehrzahl der schweizerischen Städte die Sommersterblichkeit fehlt oder doch von derjenigen der Frühlings- und Wintersterblichkeit übertroffen wird.

2. Sitzung. 12. September. vormittags.

Vorsitzende: Wutzdorf-Berlin, v. Mayr-München.

I. Referat: Thomescou-Bukarest. Redner beleuchtet die **Ursachen der Säuglingssterblichkeit in Rumänien**, das sich bekanntlich einer im Vergleich zu seiner sehr hohen Geburtenziffer nicht sehr großen Säuglingssterblichkeit erfreut.

2. Referat: Statistik der Erfolge von Fürsorgemaßnahmen.

II. Landsberg-Magdeburg: Die Betrachtung der Sterblichkeit innerhalb des Kreises der der Fürsorge unterstehenden Kinder darf nicht außer acht lassen, daß einerseits der Anfangspunkt der Beobachtung, niemals, wie bei der Berechnung der allgemeinen Kindersterblichkeit die Geburt ist, andererseits der Endpunkt der Beobachtung vielfach durch den (vorzeitigen) Austritt aus der Fürsorge gegeben wird.

Aus der ersteren Tatsache folgt: Da unter den der Fürsorge unterstehenden Kindern das jüngste Alter (die ersten 8—14 Lebenstage bzw. der erste Lebensmonat u. s. w.) mit seiner besonders großen Sterblichkeit zum Teil ganz fehlt, zum Teil in wesentlich geringerem Grade vertreten ist, als unter der Gesamtzahl der Kinder, so kann ein Vergleich der Sterblichkeit der Fürsorgekinder mit der allgemeinen, ohne Unterscheidung von Altersabschnitten (Lebensmonaten, im ersten Monat etwa unter Heraushebung der ersten beiden Lebenswochen) zu einwandfreien Ergebnissen nicht führen. Aus der zu zweit angeführten Tatsache ergibt sich der Schluß: Für die Messung der Sterblichkeit der der Fürsorge unterstehenden Kinder ist nicht nur das Alter, sondern auch die Zeit, während der sie in Beobachtung gestanden haben, von grundlegender Bedeutung. Werden in der Betrachtung der Kindersterblichkeit die ehelichen und unehelichen Kinder unterschieden, so muß der Vorgang der Legitimationen mit berücksichtigt werden. Die vielfach übliche Beziehung der unehelich gestorbenen Kinder auf die unehelich geborenen ist unrichtig, da die legitimiert gestorbenen unter den unehelich geborenen enthalten sind, unter den unehelich gestorbenen jedoch fehlen.

2. *Tugendreich:* Es ist immer schwer, den Erfolg sozialer Maßnahmen exakt nachzuweisen, weil die Möglichkeit des reinen Experimentes fehlt. Auf eine bestimmte Bevölkerungsgruppe wirken sehr verschiedene soziale Schädlichkeiten und soziale Heilmittel ein, deren Auseinanderhaltung gewöhnlich unmöglich ist. Die Erfolge aller Säuglingsfürsorge müssen sich in der Sterblichkeit der Säuglinge offenbaren. Die Statistik hat zunächst die Aufgabe, die Ursache von etwaigen Mißerfolgen aufzuklären. Eine Maßnahme der Säuglingsfürsorge kann aus zwei ganz verschiedenen Gründen ohne Einfluß auf die Säuglingssterblichkeit bleiben: 1. zu kleiner Wirkungskreis; 2. Unbrauchbarkeit. Für die Beurteilung des Erfolges kommt nicht allein die Entwicklung des Säuglings während der Fürsorge, sondern auch nach der Entlassung aus der Fürsorge bis in die Pubertät in Betracht. Zu seiner Verfolgung empfiehlt Redner die Einführung von Personalbogen (Gesundheitskarten), in die die einzelnen Fürsorgeinstanzen, Säuglingsarzt, Impfarzt, Schularzt u. s. w. ihre Bemerkungen eintragen.

Vortrag: 1. Zahn-München schildert den **Stand der Säuglingsfürsorge in Bayern**, wo die Säuglingssterblichkeit trotz neuerlichen Rückganges immer noch groß ist. Es sind hier zahlreiche Fürsorgeeinrichtungen im Laufe der letzten Jahre entstanden.

II. Referat: Über die Schaffung eines einheitlichen Schemas für vergleichende internationale Säuglingssterblichkeits-Statistik.

Badtke-Charlottenburg: Nach einer kritischen Erörterung der üblichen Maßstäbe für die Bemessung der Säuglingssterblichkeit faßt Redner seine Ausführungen zu Grundforderungen zusammen, die sich namentlich erstrecken auf die Auszählung der gestorbenen Säuglinge nach Legitimität, Geschlecht, Altersklassen, Todesursache und auch eine Ernährungsstatistik der lebenden wie der gestorbenen Säuglinge. Für eine internationale Statistik darf man diese Grundforderungen nicht zu hoch schrauben. Subtilere Untersuchungen über die Säuglingssterblichkeit werden in Zukunft, wie bisher, die städtischen statistischen Angestellten anzuführen haben.

Aus den einzelnen Sektionen wurden folgende **Anträge** vor das Plenum der Schlußsitzung eingebracht:

Abteilung II: Der 3. Internationale Kongreß für Säuglingsschutz empfiehlt in Anbetracht der Notwendigkeit eines weiteren Ausbaues der Säuglingsfürsorge eine weitgehende Unterstützung des Staates behufs 1. intensiver Belehrung aller Kreise in den Fragen praktischer Säuglingsfürsorge; 2. Schaffung neuer Unterrichts- und Belehrungsinstitute.

Abteilung III: Der Kongreß erachtet es als erste Notwendigkeit, sowohl vom Standpunkte der Menschenliebe wie vom sozialen Verantwortungsgefühl aus, daß jede gesetzgeberische Aktion zum Schutze für Mutter und Kind der Ergänzung durch eine Mutterschaftsversicherung bedarf.

Abteilung IIIa: Die Entwicklung des Säuglingsschutzes fordert dringend den Ausbau der internationalen Beziehungen im Vormundschaftswesen und beim Rechtsschutz des unehelichen Kindes. Da auf diesem Gebiete durch eine praktische Zusammenarbeit verschiedener Völker zahlreichen schutzbedürftigen Kindern wesentliche Vorteile verschafft werden können, so empfiehlt der 3. Internationale Säuglingskongreß den Regierungen, Vereinen und Privaten aller Länder, eine internationale Auskunftsstelle für Rechtsfragen des Kinderschutzes in jeder Hinsicht zu unterstützen.

Abteilung IV: 1. Der Kongreß betont die große Wichtigkeit einer Säuglingsstatistik für die bisherige, wie auch für die künftige Säuglingspflege in Wissenschaft und Praxis.

2. Um die Statistik dem vorhandenen Bedürfnis noch mehr anzupassen, erscheint die Anbahnung einer größeren Vervollkommnung und Einheitlichkeit der Säuglingsstatistik in den einzelnen Ländern sehr erwünscht. Dies gilt nicht bloß für die allgemeine Säuglingsstatistik einschließlich der Säuglingssterblichkeitsstatistik, sondern auch für die Statistik der Fürsorgemaßnahmen und deren Erfolge.

3. Zu dem Zweck wird die Internationale Vereinigung für Säuglingsschutz ersucht, sich über die weiteren Schritte mit den anderen zuständigen internationalen Verbänden, insbesondere mit dem Komitee des hygienisch-demographischen Kongresses und mit dem Internationalen statistischen Institut ins Benehmen zu setzen.

Der nächste Kongreß wird im *Haag* im Jahre 1915, der übernächste wahrscheinlich in *London* im Jahre 1919 stattfinden.

Vereinsberichte.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin.

Bericht erstattet von *L. F. Meyer*.

Sitzung vom 28. Januar 1911.

1. Herr *Baginsky*: **Bericht über die Tätigkeit der Poliomyelitis-kommission.** Das preußische Ministerium hat Anzeigepflicht für Poliomyelitis angeordnet. Das einlaufende Material wird vom Ministerium selbst bearbeitet, eine Beteiligung des Ministeriums an einem vom Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde herauszugebenden Merkblatt wird vom Ministerium abgelehnt.

2. Herr *Japha*: **Augenhintergrundbefunde bei kongenitaler Syphilis.**

Prinzipielle Augenspiegel-Untersuchungen bei Säuglingen mit Lues congenita ergaben die außerordentliche Häufigkeit einer Netzhauterkrankung 66 pCt. der nach dem Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion sicher syphilitischen Säuglinge zeigten einen positiven Netzhautbefund, so daß die Augenerkrankung neben der Coryza als das häufigste Symptom der Lues congenita gelten kann. Gelegentlich als einziges Symptom vorhanden ermöglicht die Netzhauterkrankung die wichtige Diagnose sonst zweifelhafter Fälle, wie bei Krämpfen im frühen Säuglingsalter und bei unmotiviertem Schreien der Säuglinge, das somit unter Umständen einmal als Symptom der Syphilis gelten kann. Der erste Ausdruck der Erkrankung ist eine Neuritis optica, seltener und wahrscheinlich nur in vorgeschrittenen Fällen findet man eine Chorioiditis areolaris. Die Prognose ist bei rechtzeitiger Behandlung der Syphilis günstig. Die erste eingehendere Beschreibung einschlägiger Fälle stammt von *Hirschberg*.

3. *Erich Müller*: **Über Pariser Kinderspitäler.** Die allgemeinen Einrichtungen bieten nichts Besonderes, dagegen sind die Infektionsabteilungen mit ihren umfangreichen und verschiedenartigen Absperrmöglichkeiten ausgezeichnete und sicher bessere, als wir sie gemeinhin in Deutschland und auch in Berlin besitzen. Besonderes Interesse beanspruchen die Einrichtungen, die Dr. *Lesage* im Hospital Herold getroffen hat. Sein System weicht in wesentlichen Punkten von unseren bisherigen Anschauungen über die Verbreitung infektiöser Keime ab, und stellt ein neues Prinzip auf. Der Krankensaal von *Lesage* besteht aus 2 Reihen von Boxen, die durch einen breiten Mittelgang getrennt sind. Die einzelne Boxe ist nach den 4 Seiten vollkommen geschlossen, die dem Mittelgang zugewandte Seite besteht aus einer verschließbaren Tür. Nach oben ist die Boxe offen, so daß die Innenluft frei mit dem oberen Luftraum kommuniziert. Die Boxenwände sind nur reichlich 2 m hoch, und bestehen in ihrem unteren Teil (1 m) aus Holz und in ihrem oberen (1,2 m) aus Glas. In diese Boxen kommen nun die Kinder wahllos hinein, wie sie die Aufnahme bringt; gleichgültig, ob das Kind mit einer infektiösen Krankheit und mit welcher es behaftet ist, oder ob es

nicht kontagiös erkrankt ist. Der Verkehr zwischen Personal und Kind ist ein vollkommen freier, wie auf jeder inneren Station. Arzt und Personal verkehren von Boxe zu Boxe, ohne den Mantel zu wechseln und ohne sich besonders die Hände zu reinigen oder gar sich zu desinfizieren. Von einem Desinfektionsmittel wird überhaupt niemals Gebrauch gemacht. Jede Reinigung geschieht lediglich mit lauwarmem Wasser und Seife. Die Theorie, auf der *Lesage* dieses System aufgebaut hat, läßt sich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen: Die Verbreitung der infektiösen Kinderkrankheiten geschieht durch den Luftzug (*Flügges* Tröpfcheninfektion). Der Wind ist der Verbreiter der Infektion. Je mehr Zugluft in einem Saale herrscht, desto schneller und leichter werden die Keime von dem infizierten Kinde aus weiter verbreitet werden. Auf diesem Gedankengang beruht das Isoliersystem von *Lesage*, und nach seinen Erfahrungen, die sich auf einen Zeitraum von 22 Jahren und auf ein Material von ca. 25 000 Fällen stützen, genügen die etwa 2 m hohen Wände, um mit einer praktisch ausreichenden Sicherheit die Keime in der Boxe festzuhalten. Die Ventilation geschieht einmal nur oberhalb der Boxe und dann nur in sehr vorsichtiger Form durch eine oder mehrere perforierte Scheiben, die sich im obersten Teil der Fenster befinden. Die Fenster im Bereich der Boxen werden niemals geöffnet.

Die ganze Ventilation vollzieht sich so in dem oberhalb der Boxe gelegenen Luftraum. In der Boxe von *Lesage* herrscht sozusagen Windstille und sein ganzes Bestreben richtet sich darauf, die Luft innerhalb der Boxe möglichst wenig in Bewegung zu bringen. Die Tür der Boxe wird stets geschlossen gehalten, und wenn ein Besucher die Boxe betreten hat, wird sie schnell wieder verschlossen.

Es wäre sehr wünschenswert, einen Versuch auch in Deutschland nach dieser Richtung hin zu machen. Ein solcher Pavillon nach *Lesage* ist weder teuer im Bau noch im Gebrauch. Er würde für kleine Krankenhäuser, deren Infektionsabteilungen erfahrungsgemäß oft Wochen und Monate leer stehen, sowohl eine Raum- als auch eine Geldersparnis bedeuten.

In der *Diskussion* warnt Herr *Baginsky* vor einer Verallgemeinerung der *Lesageschen* Anschauung der Übertragung durch die Luft. Mit aller Energie muß an der Kontaktinfektion als Übertragungsart festgehalten werden. In den Krankensälen befällt die Infektion stets bestimmt disponierte Individuen: Kinder mit minderwertigen Organen und minderwertigem Nervensystem bilden stets die Infizierten.

Sitzung vom 13. März 1911.

1. Herr *Finkelstein*: **Über Pachymeningitis haemorrhagica im Kindesalter.**

An der Hand von 6 Fällen sowie den Präparaten an weiteren 5 Fällen erörtert der Vortr. die Anatomie und Klinik des Leidens. Er betont vor allem, daß es entschieden viel häufiger sei als bisher angenommen wird, und daß wohl ein großer Teil der „rachitischen Hydrocephalen“ in Wirklichkeit hierher gehört. Zur Diagnose ist die Fontanellenpunktion nötig. In der Ätiologie dürften bei Abwesenheit infektiöser Einflüsse vornehmlich kleine Traumen, vielleicht im Zusammenhang mit einer Disposition durch Schädelrachitis und die im Säuglingsalter bestehende Verwachsung zwischen Dura

und Schädeldach von Bedeutung sein. Manche Fälle dürften an Geburtstraumen anschließen. Gegen die Wiederkehr der Ergüsse scheinen sich Gelatineinjektionen zu bewähren.

Herr *Eckert* diskutiert die Frage, ob die subduralen Blutungen ebenso, wie die Blutungen im Augenhintergrund durch den gesteigerten Hirndruck zustande kommen, oder ob es sich primär um von der Dura ausgehende entzündliche Prozesse handelt.

Herr *Baginsky* hat sich häufiger von subduralen Blutungen überzeugen können. Vorlegung von diesbezüglichen Photographien. Auch ihm scheint eine Beziehung der Erkrankung zur Rachitis wahrscheinlich.

Herr *Finkelstein* ergänzt seinen Bericht dahin, daß bakteriologische Untersuchungen keinen Anhalt für eine infektiöse Erkrankung geliefert haben, daß die Blutungen nicht durch Stauungen, sondern durch echte hämorrhagische Entzündung (Neomembranbildung) entstehen.

2. Herr *Ludwig F. Meyer*: a) **Zur Behandlung der akuten und chronischen Darmkatarrhe im Kindesalter.** Vergleiche dieses Jahrbuch, Bd. 74, S. 222.

In der *Diskussion* empfiehlt Herr *Finkelstein* die eiweißreiche Kost auch zur Behandlung der Enteritis follicularis.

b) Über Tuberkulide

Demonstration von Tuberkuliden. Hinweis auf die Bedeutung derselben an der Hand eines Asthmafalles, dessen tuberkulöse Natur (expiratorisches Keuchen) erst durch die Tuberkulide erkannt wurde.

Herr *Iwan Rosenstern*: **Nierenblutungen im Säuglings- und Kindesalter.**

a) Frühgeburt von 2000 g mit schwerer hämorrhagischer Diathese (Haut-, Mundschleimhaut-, Nasen-, Rachen-, Nabel-, Darm-, Nierenblutungen) ohne nachweisbare Sepsis. Heilung bei Gelatinebehandlung.

b) Forme fruste von *Barlow* (Appetitlosigkeit, Blässe, Empfindlichkeit, Hämaturie). Bericht über Fälle, bei denen dieser Symptomenkomplex sich im Verlauf anderweitiger schwerer Erkrankungen (Lues, Tuberkulose, Furunkulose) einstellte und durch die Grundkrankheit zunächst verdeckt wurde. Heilung mit roher Milch.

c) Nierenblutungen bei einer 1 Jahr alten Frühgeburt mit schwerer Anämie. Die Blutungen verschwanden unter Gelatineinjektionen.

d) Chronische (seit 5 Monaten bestehende) Hämaturie bei einem 10 Monate alten Säugling im Anschluß an Cystitis.

e) 14 jähriger Knabe mit Purpura rheumatica und komplizierender akuter hämorrhagischer Nephritis. Die Nierenblutungen dauern (seit 4 Wochen) fort.

Diskussion.

Herr *Cassel* macht darauf aufmerksam, daß die Hämaturie das einzige Symptom einer *Barlowschen* Erkrankung sein kann. Unter 12 Fällen konnte er eine solche Hämaturie 7 mal beobachten. Die Blutung verschwindet auf die übliche Therapie. Eine Nephritis wird bei *Barlow* selten gefunden.

Herr *Herbst* fragt an, ob die Gestalt der roten Blutkörperchen und die Gegenwart von Zylindern auf eine Blutung aus den Nieren hingewiesen hätten.

Herr *Neumann* führt einen interessanten Fall an, bei dem eine Blutentnahme für die *Wassermannsche* Reaktion zu starken Blutungen geführt

hatte. Er vermutet, daß ein stärkerer Blutverlust beim Säugling eine Veränderung der Blutgerinnungsfähigkeit bedingen kann. Auf Grund dieser Erfahrung mahnt er zur Vorsicht bei Entnahme größerer Blutmengen bei Säuglingen unter 6 Wochen.

Herr *Rosenstern* betont, daß die Blutungen nach der Gestaltung der roten Blutkörperchen und der Gegenwart von Zylindroiden zu urteilen aus den Nieren stammten.

4. Herr *Oscar Rosenberg*: **Demonstration mehrerer pathologisch-anatomischer Präparate von Osteomyelitiden im Säuglingsalter.**

a) Pneumokokken an der proximalen Epiphysenlinie des Femur mit Durchbruch ins Hüftgelenk.

b) Osteomyelitis der Ulna mit großem Sequester. Heilung durch ausgiebige Eröffnung des periostalen Abszesses. Im Verlauf der Erkrankung ausgedehnte Gangrän der dazugehörigen Hand infolge Thrombose. Abstoßung mehrerer Fingerglieder und eines Metakarpalknochens. Heilung. Vorstellung des Kindes.

c) Osteomyelitis des 2. Halswirbelkörpers mit Bildung eines Retropharyngealabszesses.

d) Osteomyelitis der Rippe an der Knorpelknochengrenze. Durchbruch in die Pleura. Tod an Empyem.

Sitzung vom 29. Mai 1911.

Vor der Tagesordnung.

Herr *Herbst*: **Reflektorische Pupillenstarre bei hereditärer Lues.** 13 jähriger Junge, der seit 5 Monaten in Beobachtung steht. Er hat einige Degenerationszeichen, eine eigentümliche Schädel- und Gesichtsbildung. Strabismus, Enuresis. Die rechte Pupille ist sehr weit, ganz lichtstarr und reagiert nur in Spuren auf Akkomodation. Die linke Pupille reagiert etwas auf Licht, auch bei Konvergenz und auf Akkomodation und ist weniger weit. Die Sehschärfe ist ziemlich gut, der Augenhintergrund normal. Man ist wohl berechtigt, aus diesem Symptomenkomplex das Frühstadium eines Tabes oder einer Paralyse zu diagnostizieren, wenn man auch die Möglichkeit einer nicht durch Tabes sondern durch Lues bedingte Veränderung des Gehirns zugeben muß. Wann die Erscheinungen aufgetreten sind, ist nicht bekannt. Die Enuresis besteht jedenfalls schon sehr lange. Bezüglich der Anamnese ist nicht viel zu erfahren. Mutter ist tot, Vater ist Potator. *Wassermannsche* Reaktion war positiv.

Salvarsankur und Hg-Kur waren beide ohne Erfolg.

Herr *Heubner* fragt an, ob außer der *Wassermannschen* Reaktion noch sichere Anhaltspunkte für Lues vorgelegen haben.

Herr *Herbst* verneint dies.

1. Herr *Rott*: **Über das Wesen und die Behandlung des nervösen Erbrechens im Säuglingsalter.**

Die mannigfachen Formen des chronischen Erbrechens im Säuglingsalter lassen sich ihrer ursächlichen Entstehung nach in zwei Gruppen scheiden. Die größere und praktisch bekanntere umfaßt jene Säuglinge, bei denen regelmäßig als Ursache des Erbrechens eine Überfütterung nachweisbar ist. Hier führt Nahrungseinschränkung schnell zu dauernder Heilung.

Die zweite kleinere Gruppe der gewohnheitsmäßigen Brecher, die sich durch das Fehlen der Magenperistaltik und des Pylorustumors vom Pylorospasmus abgrenzen läßt, ist diätetisch nicht oder nur schwer zu beeinflussen. Die Affektion kann nur als auf dem Boden einer konstitutionellen Anomalie entstanden gedacht werden. Es sind zwei Formen zu unterscheiden. Die erste Form ist charakterisiert sowohl durch die Art des Erbrechens, das meist im Strahl erfolgt, als auch durch allgemeine Muskelspasmen und durch allgemeine nervöse Merkmale als spastisches Erbrechen. Die Krankheit ist als Magenneurose mit Hyperästhesie der Magenschleimhaut aufzufassen.

Ein Teil der Fälle entsteht bei fettreicher Nahrung und kann durch Verabreichung fettarmer Nahrungsgemische geheilt werden. Medikamentös können die übrigen Fälle durch die Verabreichung von Kokain (1 mgr Kokain. muriaticum, 10 Minuten vor der Mahlzeit) günstig beeinflußt werden. Mitteilung von 6 Fällen von spastischem Erbrechen, die bei Kokainverabreichung innerhalb weniger Tage heilten.

Die zweite Form, bei der die Verabreichung von Kokain ohne Erfolg bleibt, charakterisiert sich als anatomisches Erbrechen. Das Erbrechen besteht mehr in einem Herausfließenlassen der Nahrung. Die Muskulatur dieser Kranken ist schlaff. Für die Entstehung des Erbrechens läßt sich eine befriedigende Erklärung noch nicht geben. Mitteilung zweier Fälle.

Die Verwendung von Kokain bei 2 Fällen von reinem Pylorospasmus schien den Verlauf der Erkrankung günstig zu beeinflussen bzw. die Heilung schneller herbeizuführen.

Diskussion.

Herr *Niemann* hat günstige Erfolge der Kokainmedikation in mehreren Fällen von Pylorospasmus beobachten können. Besonders lehrreich ist die Krankengeschichte eines 7 wöchentlichen Kindes, das in sehr elendem Zustande zur Behandlung kam. Nach 8 tägiger Kokainbehandlung (5 mal täglich 1 mg vor der Mahlzeit) hat das Erbrechen fast vollständig aufgehört. Das Gewicht nahm zu und man hatte den Eindruck, daß das Kokain diese Besserung bewirkt hatte.

Herr *Noeggerath* hat in der Säuglingsabteilung die Medikation klinisch geprüft. Auch er hat günstiges gesehen, im besonderen schien von 3 Fällen von Pylorospasmus einer durch das Kokain eine Besserung zu erfahren. In den zwei anderen wurde das Mittel ausgesetzt, weil nicht angenehme Nebenerscheinungen auftraten: die Kinder wurden apathisch, appetitlos und zeigten ziemlich starke Schweißausbrüche. Vielleicht empfiehlt sich deshalb zur Vermeidung von Nebenwirkungen das von *Heubner* vorgeschlagene Novokain.

Herr *Heubner* erinnert daran, daß die Theorie von der reflektorischen Natur der Pylorushypertrophie von *Thomson* stammt, dessen Meinung er sich angeschlossen und auf die er seine Behandlung basiert hat. Er empfiehlt den Ersatz des Kokains durch Novokain eindringlich. Wichtig ist, daß wir durch die Kokainbehandlung scheiden gelernt haben in eine besserungsfähige und eine offenbar nicht besserungsfähige Kategorie von Fällen mit habituellem Erbrechen. Warum diese zweite Form mit einer Schlaffheit, einer Atonie der Muskulatur in Beziehung gebracht wird, darüber bittet er den Votr. noch um eine Erläuterung.

Herr *Rott*: Vielleicht greift in diesen Fällen die Atonie der Magenmuskulatur auf Kardia und Speiseröhre. Der Magen hat nicht die Kraft, die Speisen vorwärts zu schieben und ein leichter Druck auf Abdomen und den Magen kann den Kardiaverschluß sprengen und ein Auslaufen der Nahrung aus dem Munde bedingen.

Herr *Heubner* weist demgegenüber daraufhin, daß das Erbrechen nicht vom Magen, sondern von der Bauchwand bewirkt wird. Das Erbrechen wird in der Medulla ausgelöst durch Reize, die von dem kranken Magen ausgehen. Aber der Magen selbst kann das Erbrechen nicht hervorrufen. Man müßte dann annehmen, daß die Bauchwand den atonischen Magen leichter ausschütten könnte.

Herr *Baginsky* betont die Möglichkeit der Aktivität des Magens selbst beim habituellen Erbrechen. So erfreulich auch die Beseitigung des Erbrechens durch Kokainanwendung ist, so sollte man doch nicht vergessen, daß man durch geeignete Diätetik, wenn auch langsam, zu guten Ergebnissen kommt.

2. Herr *Niemann*: Stoffwechselversuche bei Ikterus.

Die Versuche werden ausgeführt an einem Säugling, der an kongenitaler Aplasie des Ductus choledochus und eines Teils des Ductus cysticus litt und damit 9 Monate alt wurde. Es fand im 5., 6. und 9. Lebensmonat je ein dreitägiger Stoffwechselversuch statt, von denen sich der 1. nur auf die Resorption von N und Fett, der 2. und 3. auf den Gesamtstoffwechsel einschließlich des respiratorischen (CO_2 -Ausscheidung) erstreckte. Die Nahrung bestand aus Buttermilch mit Kohlenhydratzusatz.

Die Fettresorption war nicht gleichmäßig schlecht, sie verschlechterte sich vielmehr sukzessive gegen das Lebensende hin. (Im ersten Versuch 61 pCt., im 2. 72 pCt. Verlust durch den Kot, im 3. wurde mehr Fett ausgeschieden als eingenommen.) Die Spaltung des Fettes war eine günstige, der bei weitem größte Teil des Kotfettes bestand aus Fettsäuren, nur ein kleiner aus Neutralfett und Seifen. Die Ausnutzung des Stickstoffs war in den beiden ersten Versuchen eine recht gute, erst kurz vor dem Tode wurde sie schlechter (20 pCt. Verlust durch den Kot).

Die Kohlensäureausscheidung von der eines gesunden Säuglings, auf die Körperoberfläche berechnet, betrug 17 g pro Quadratmeter und Stunde. *Niemann* hebt hervor, wie gleichmäßig die Kohlensäureausscheidung proportional der Körperoberfläche vor sich geht, da ein von ihm untersuchter normaler Säugling und ebenso das von *Rubner-Heubner* untersuchte Flaschenkind genau die gleiche CO_2 -Ausscheidung hatten, obwohl das Gewicht aller dieser Kinder verschieden war. Im 3. Versuch war die CO_2 -Ausscheidung etwas gesteigert; das Kind hatte zu dieser Zeit Fieber.

Die N-Bilanz war in dem ersten Versuch noch positiv (+ 3.9 g in 3 Tagen). Im zweiten Versuch war die N-Retention nur noch sehr gering, dagegen wurde hier noch eine geringe Menge C retiniert (7.0 g in 3 Tagen), was bei dem Zustand, in dem sich das Kind zu dieser Zeit schon befand, immerhin bemerkenswert ist. Im 3. Versuch waren die Bilanzen negativ (— 2.2 g N und — 40.4 g C, nach Abzug des Eiweiß-C. in 3 Tagen). Es ist also hier Eiweiß und Fett vom Körper verbrannt worden. Damit hielt sich die Wärmebildung des Kindes auf normaler Höhe, sie war im 3. Versuch sogar gesteigert (1516 Kal. pro qm Oberfläche gegen 1347 Kal. im 2. Ver-

such). Von dem im 3. Versuch umgesetzten Kalorien stammt $\frac{1}{3}$ aus Körpereiß und vor allem Körperfett, das verbrannt worden war.

Unter diesem Gesichtspunkt betrachtet, bietet der Umstand besonderes Interesse, daß das Kind in dieser letzten Versuchsperiode sehr viel mehr Fett im Kot ausschied, als es zugeführt bekommen hatte; dieses Fett muß von der Darmwand geliefert worden sein. Seine Menge erreichte die auch für den Erwachsenen exorbitante Höhe von 15 g in 3 Tagen. *Niemann* weist darauf hin, daß eine ähnliche negative Fettbilanz bei Hunden beobachtet worden ist, denen das Pankreas exstirpiert war. *Lombroso*, der diese Befunde erhoben hat, erklärt sie damit, daß diese Hunde das Fett ihres Körpers nicht mehr verbrennen konnten, und daß deshalb ein Abtransport aus den Geweben und eine Ausscheidung von Fett im Darm stattfand. In dem umfangreichen Fetttransport aus den Geweben, der auch bei diesem Säugling, der sein Körperfett verbrennen mußte, stattfand, dürfte nach Ansicht *Niemanns* vielleicht auch in diesem Falle der Grund zu suchen sein, daß eine so große Menge Fett im Darne erschienen ist, aus dem es dann in dem Kot ausgeschieden wurde, da der Organismus infolge Darniederliegens der Fettresorption sich dieser Fettmengen nicht wieder bemächtigen konnte.

Diskussion.

Herr *Langstein* richtet zur Aufklärung des großen Fettgehalts im Stuhl an den Votr. die Frage, wie die Abgrenzung der Stühle in diesen kurzen Perioden erfolgt ist. Nachdem wir durch die Untersuchungen von *Tobler* wissen, daß sich der Magen in Bezug auf die Zurückhaltung der verschiedenen Nahrungsbestandteile verschieden verhält, kann man sich wohl vorstellen, daß das Fett länger als andere Bestandteile im Magen zurückbehalten wird und erst einen Tag später im Stuhl erscheint, so daß eine direkte Beziehung zwischen der Ausscheidung und der Einnahme an einem Tag nicht angängig ist. Dann macht *Langstein* darauf aufmerksam, daß nach dem Votr. das Kind hauptsächlich mit Buttermilch ernährt worden ist, während aus der Tabelle hervorgeht, daß die Zufuhr an Fett mehr als 200 Kalorien in 3 Tagen betragen hat, das ist ein recht erheblicher Fettgehalt. Man kann also nicht gut von Buttermilch sprechen, wenn ein so hoher Fettgehalt vorhanden ist.

Schließlich fragt er noch an, warum ein Ansatz von 7 pCt. Kohlenstoff in der 2. Versuchsreihe auf Fettansatz bezogen wurde. Vor einem solchen Schluß muß zunächst der Sauerstoffverbrauch gemessen werden.

Herr *Niemann* (Schlußwort): Der Fettgehalt der Buttermilch war allerdings zeitweise sehr hoch, wie dies bei der aus den Molkereien bezogenen Buttermilch öfter vorkommt. Die Abgrenzung des Kotes mit Karmin gelang sehr gut. Da außerdem dieselbe Nahrung schon einige Tage vorher gegeben worden war, so ist es bei der großen Differenz zwischen den zugeführten und den ausgeschiedenen Fettmengen nicht wahrscheinlich, daß dabei im Magen zurückgebliebenes Fett noch in Betracht kommt.

Sitzung vom 26. Juni 1911.

1. Herr *Langstein*: Fehldiagnose beim Morbus Barlow.

Krankengeschichten zweier einander sehr ähnlichen Fälle von morbus Barlow, die, bevor sie dem Hause zugewiesen wurden, unerkannt für Osteomyelitis gehalten und einer operativen Therapie unterworfen wurden.

Die Differentialdiagnose war in diesem Falle insofern schwierig, als die Blutergüsse sich in beiden Fällen auf den linken Ober- und Unterschenkel lokalisierten zu einer großen Auftreibung des Knochens und der Weichteile führten, die äußerst schmerzhaft längere Zeit unter Fiebererscheinung bestand. Es fehlte die für morbus Barlow charakteristische Schmerzhaftigkeit beim Druck auf dem Übergang zwischen Diaphyse und Epiphyse. Bei der Punktion bzw. dem Einschnitt wurde nichts als flüssiges Blut entleert. Die Diagnose konnte im Hause auf Grund der Röntgenbilder und der Hämaturie unschwer gestellt werden. In nicht charakteristischen Fällen erscheint das Röntgenogramm berufen, die Diagnose zu sichern. Unter der üblichen inneren Therapie kamen beide Fälle in kurzer Zeit zur Ausheilung (Demonstration). Seltener als die nicht erkannten Fälle von morbus Barlow ist das Gegenstück, daß eine andere Affektion dafür gehalten wird. Daß das vorkommt, zeigt ein ebenfalls demonstrierter Fall von Osteospathyrosis tarda, in denen anfänglich auf Grund eines unklaren Röntgenbildes die Diagnose auf Barlowsche Krankheit gestellt wurde. Hier bleibt die Einleitung einer entsprechenden Diät selbstverständlich ohne irgendeinen Erfolg.

Diskussion.

Herr *Karewski* hat bei drei zur Operation vorgeschlagenen Fällen die Diagnose gestellt und nicht operiert. Wichtig ist das Fehlen von Fieber und der Röntgenbefund, obwohl in frischen Fällen bei Osteomyelitis das Röntgenbild im Stiche läßt.

Herr *Reyher* betont die differentialdiagnostische Bedeutung des Querschattens an der Epiphysengrenze. Einseitiges Auftreten des subperiostalen Hämatoms ist nicht selten.

Herr *Langstein* (Schlußwort): Auch bei Morbus Barlow findet sich oft Temperaturerhöhung.

2. Herren *Bamberg* und *Huldschinsky*: **Osteospathyrosis congenita und tarda.**

a) *Bamberg* demonstriert zwei Fälle von Osteospathyrosis congenita und einen von Osteospathyrosis tarda, teils im Krankheitsbilde selbst, teils in Präparaten und vertritt die Identität dieser idiopathischen Osteospathyrosis mit der Osteogenesis imperfecta. Ähnliche Erkrankungen sind in den Familien der Kinder nicht vorgekommen. Bei dem einen jetzt 2½ Jahr alten Kinde sind die Eltern Geschwisterkinder. Die Diagnose war bei den beiden Säuglingen schon aus dem Anblick zu stellen, während bei dem älteren Kinde äußere Deformitäten nicht bemerkt werden konnten.

Die Untersuchung aller Kinder ergab zahlreiche Frakturen der langen und kurzen Knochen, die ohne äußere Ursache mit auffallend geringer Schmerzhaftigkeit eingetreten waren. Auffallend war neben den zahlreichen Frakturen und Kallusschatten die Zartheit und Durchsichtigkeit der Spongiosa, die teilweise vollständig fehlte. Bei den Säuglingen besteht der Schädel namentlich am Hinterhaupt zum Teil aus einer ganz weichen nur von Knocheninseln durchsetzten häutigen Membran. Der Schädel hat eine eigentümliche flachgedrückte Form angenommen. Bemerkenswert war in beiden Fällen die starke Behaarung.

Bei manchen Knochen fiel eine der normal verlaufenden Epiphysenlinie auf, deren charakteristische Beziehung zu dieser Erkrankung dahin-

gestellt bleibt; besonders bemerkenswert ist bei den Bildern des älteren Kindes die auffallende Zartheit der langen Röhrenknochen.

Therapeutisch ist bei den beiden überlebenden Kindern Phosphorlebertran in großen Dosen angewendet worden; die Frakturen, die Weichheit des Schädels besserten sich in dem Fall des Säuglings und das 2½ Jahr alte Kind nahm in seinem Gewicht gut zu.

Votr. erörtert die Möglichkeiten von Störung eines Organs mit innerer Sekretion resp. der Korrelation einiger Drüsen und will mit Rücksicht auf die guten Erfolge des Adrenalins bei Osteomalacie und der Beziehung der Hypophysis zum Knochenwachstum eine Organtherapie versuchen.

b) *Huldschinsky* demonstriert die pathologisch-anatomischen Präparate. An den Frakturen fand sich knorpeliger Callus.

Diskussion.

Herr *Joachimsthal*: In einem von ihm beobachteten Falle waren die Eltern blutsverwandt. Das Adrenalin hatte keinen Erfolg. — Herr *His* fragt nach Form und Beschaffenheit des Schädels. — Herr *Bamberg*: Der Schädel war bei den Säuglingen besonders am Hinterkopfs häutig, weich, der Kopf deformiert, wie in die Breite geflossen. — Herr *Reyher* schlägt vor, die Krankheit besser als Osteogenesis imperfecta zu bezeichnen, da die Osteopsathyrosis nur ein Symptom der Krankheit sei. — Herr *Langstein*: Es fand sich kein Myxödem. Phosphorlebertran erzielte einige Besserung. — Herr *Dietrich* hält ebenfalls die Bezeichnung Osteogenesis imperfecta für prägnanter. — Herr *Joachimsthal* mahnt zur Vorsicht bei der Röntgendurchleuchtung. Schon durch fixierende Sandsäcke können neue Frakturen entstehen. — Herr *Bamberg* (Schlußwort): Die Bezeichnung Osteopsathyrosis „idiopathica“ besagt deutlich genug, daß es sich hier um eine primäre Erkrankung handelt, im Gegensatz zur sekundären Osteopsathyrosis nach Rachitis.

3. Herr *Bahr*dt: a) **Megacolon mobile.**

Präparat eines 1½ monatlichen Säuglings, der unter dem Bilde des unstillbaren Erbrechens starb. Das ganze Colon mit Ausnahme einer Stelle in der Gegend der Flexura coli dextra war an einem eigenen Mesenterium frei beweglich. Das Colon ascendens gebläht infolge einer relativen Stenose an der rechten Flexur und leicht nach oben umzuklappen, wodurch möglicherweise Druck auf das Duodenum erfolgte. Der Fall erinnerte sehr an den von *Toporski* beschriebenen. Die Anomalie erklärt sich durch mangelhafte Rückbildung des fötalen Mesocolons und ist typisch. Auch infolge verdrehter und vergrößerter S-romanum-Schlingen ist unstillbares Erbrechen beim Säugling beobachtet worden (*Kleinschmidt*). Die Anomalie hat wahrscheinlich wenn sie nicht durch das Erbrechen frühzeitig zum Tode führt, auch ursprüngliche Beziehungen zur *Hirschsprungschen* Krankheit und den beim Erwachsenen jetzt von Internen und Chirurgen beschriebenen Zuständen chronischer Obstipation und Blinddarmreizung. Zur Differentialdiagnose von Pylorospasmus würde vor allem das Röntgenbild (topographisch und Funktionsprüfung) heranzuziehen sein.

Diskussion.

Herr *Noeggerath*: Die von Herrn *Bahr*dt erwähnte Schwierigkeit in der Differentialdiagnose irgendwelcher im Darm gelegener Passagehindernisse

gegen Pylorospasmus demonstriert ein seltener Fall dieser Erkrankung bei einem jetzt 10 wöchentlichen Kinde auf der Säuglingsabteilung der *Heubnerschen Klinik*. Seine Besonderheit liegt darin, daß die peristaltischen Wellen nicht mehr oder weniger hoch oberhalb des Nabels, von links unter dem Rippenbogen hervorkommend völlig oder doch fast vollkommen horizontal nach rechts ziehen, sondern daß sie links fast senkrecht tief hinabsteigend, unterhalb der Nabellinie nach rechts zu verschwinden. Der Gedanke an eine Stenosierung — etwa durch Intussuszeption — von Dünn darmabschnitten war nicht von der Hand zu weisen. Eine Röntgenuntersuchung brachte Aufklärung. Schon auf dem Schirm, aber auch auf den photographischen Platten sieht man, daß das ganze peristaltisch bewegte Gebiet allein dem im Füllungszustand stark dilatierten Magen angehört. Der Magen der Pylorospastiker ist gestreckter als der normale und nimmt das ganze Gebiet der sichtbaren Peristaltik ein. Zweimal gelang es, Wellen im Bilde festzuhalten. Daß es sich um die Dilatation eines atonischen Magens handelt, beweist die drei Stunden später angefertigte Aufnahme. Der schätzungsweise noch zu $\frac{2}{3}$ gefüllte Magen hat sich so weit nach oben hin kontrahiert, daß er — wenn auch nicht ganz — so doch ungefähr das Bild des gefüllten Normalmagens gibt. Es dürfte sich empfehlen, häufiger als üblich Röntgenuntersuchungen in ähnlichen Fällen vorzunehmen. — Herr *Heubner*: Auch der entleerte Magen erschien im Röntgenbilde erweitert. — Herr *Finkelstein*: Es gibt Fälle von Pylorospasmus mit angeborener Viszeraltosis. Bei diesen zeigt sich infolge der Senkung des Magens die Peristaltik ebenfalls unten im Abdomen. Herr *Heubner*: In dem Fall fand sich keine Ptose.

b) Präparat von kongenitaler Atresie des Duodenums mit Erweiterung des Magens und obersten Duodenums.

Das Röntgenbild könnte in einem solchen Falle bez. des Sitzes der Atresie irreführen.

c) Säuglingstuberkulose.

1. $1\frac{1}{2}$ jähriger Knabe mit Bronchial-Drüsen-Tuberkulose, die schon im 4. Monat festgestellt wurde (Röntgenbild, alle Tuberkulinproben). Der Fall zeigt, daß die Säuglingstuberkulose keine absolut letale Prognose bietet. Es werden jetzt häufiger auch die nicht letalen Fälle diagnostiziert als früher. Wichtig auch für die Prognose erscheint frühzeitige Entfernung aus der tuberkulösen Umgebung.

2. Tödlich verlaufende Säuglingstuberkulose mit starkem Stauungsödem des Gesichtes und besonders der Lippen infolge Druckes der Bronchialdrüsen auf die Venen. Das Bild erinnerte sehr an Habitus scrophulosus, obwohl keine Hautaffektionen bestanden.

Diskussion.

Herr *Heubner* fragt, wie bei dem ersten Fall die Diagnose gestellt wurde: — Herr *Bahrdr* (Schlußwort): *Pirquetsche Reaktion* war positiv. Bei Versuchen mit Alttuberkulinbehandlung war es sehr empfindlich. Die Bronchialdrüsen sind im Röntgenbild sichtbar und haben zugenommen.

4. Herr Rott: Zur Frage des Thymustodes.

Mitteilung eines operierten Falles von Thymus-Hypertrophie und Demonstration des Sektionsergebnisses. Die Hypertrophie der Drüse war perkutorisch und röntgenologisch nachgewiesen. Aus der Klinik ist hervor-

zuheben, daß intra vitam zweierlei in der Art voneinander verschiedene Anfälle beobachtet werden konnten. Die ersten Anfälle, die wenige Sekunden dauerten und vom Atmungsstillstand und starker Cyanose begleitet waren, konnten im Verein mit den auch außerhalb der Anfälle sichtbaren inspiratorischen Einziehungen am unteren Teil des Sternums ohne weiteres auf eine beengende Wirkung der vergrößerten Thymusdrüse bezogen werden. Eine teilweise Resektion der Drüse beseitigte wohl die schweren Cyanosen, brachte aber die inspiratorischen Einziehungen nicht zum Schwinden. Die später einsetzenden andersartigen Anfälle, die 1—2 Stunden anhielten, und mit tiefer Benommenheit, starker Blässe, unregelmäßiger Atmung und kleinem, unregelmäßigem Pulse einhergingen, konnte nur als Folge toxischer Wirkung aufgefaßt werden. Hierauf müssen auch die schon frühzeitig beobachteten Störungen auf vasomotorischem Gebiete (plötzliche Veränderungen der Gesichtsfarbe, wechselnde Füllung des Pulses) und vielleicht auch die Unregelmäßigkeit im Atmungsmechanismus bezogen werden. Der Tod des Kindes war ein Herztod und erfolgte in einem toxischen Anfall. Die Sektion ergab einen Status thymico-lymphaticus. Der Thymus zeigte in Bau und Lage ein atypisches Verhalten. Der linke Lappen war auf dem Herzbeutel aufgelagert und reichte nach unten bis zur A. pulmonaris. Nach unten ging der Lappen *unter* der V. anonyma hindurch und endete in dem Stumpfe des abgetragenen rechten, ursprünglich nach oben gelagerten Lappens. Die mikroskopische Untersuchung der Drüse ergab keine Besonderheiten.

Diskussion.

Herr *Dietrich* hat den Fall obduziert. Der Thymustod ist nicht so selten. Die Ursache des Todes ist wohl hauptsächlich die mechanische Kompression, und zwar nicht nur auf die Trachea, sondern auch auf die Nerven und Gefäße (Demonstration von Präparaten). — Herr *A. Baginsky* glaubt auch mehr an die mechanische Erklärung des Thymustodes. — Herr *O. Meyer* hat einen Fall von scheinbarem Thymustod beobachtet, in dem die Verhältnisse gerade umgekehrt lagen, wie in den von Herrn *Dietrich* demonstrierten. Bei einem etwa 1 ¼ jährigen Kinde mit subakuter Bronchopneumonie und ziemlich schwerer Rachitis traten schwere Erstickungsanfälle vom Charakter trachealer Stenose mit tiefen sternalen Einziehungen auf. Für eine Thymushyperplasie sprach auch eine vergrößerte Thymusdämpfung, während das Röntgenbild allerdings keinen entsprechenden Schatten zeigte, vielmehr nur die broncho-pneumonischen Verdichtungen erkennen ließ. Nach mehrwöchigem Verlauf, während dem weder am Herzen Veränderungen gefunden wurden, noch Zeichen von Spasmophilie auftraten, kam das Kind im Anfall zum Exitus. Bei der Sektion fand man eine nach Gewicht und Größe durchaus normale Thymus. Auch die Thyreoidea war nicht vergrößert und ebenso wenig fand sich auch nur eine Andeutung von trachealer Stenose. Auch keine Blutungen. Die Milz war nicht vergrößert, das Herz normal. Die klinische Diagnose ausgebreiteter bronchopneumonischer Herde wurde bestätigt. Hier also waren die unter dem Bilde der Thymushyperplasie einhergehenden Dyspnoeanfälle lediglich durch die Lungenverdichtung des stark rachitischen Thorax bedingt. Ich möchte also zur Diskussion stellen, ob abnorme Knochenweichheit ein der Thymusdyspnoe ähnliches Krankheitsbild hervorrufen kann, oder ob etwa bei normaler Thymusdrüse eine toxische Wirkung der Drüse denkbar ist.

**Bericht über die Sitzung
der holländischen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Rotterdam
vom 26. und 27. November 1910.**

Vorsitzender: Herr *Scheltema*.

Schriftführer: Herr *Haverschmidt*.

van Rossem hat bei einem Kinde mit **angeborener einseitiger Kieferankylose** die beinige Verbindung zwischen Schädel und Kiefer mit dem Meißel entfernt und die entstandene Höhle mit einem Teile des *Musc. temporalis* ausgefüllt. Der Erfolg war erst gut, bald aber verschwand die Beweglichkeit wieder gänzlich. Dann entfernte er den *Masseter* mit einem *Raspatorium*, nahm ein 1 cm breites Stück des Unterkiefers fort und füllte die *Lakune* mit dem *Masseter*, welcher durch ein paar Katgutnähte an Ort und Stelle gehalten wurde. Der Erfolg ist, was die Beweglichkeit anbetrifft, gut, kosmetisch aber schlecht.

van Rossem: Demonstration von vier Kindern, welche alle eine **kongenitale Abweichung in der Gegend des Os sacrum und des Os coccygis** aufweisen. a) *Spina bifida occulta sacralis* mit kleiner *Meningocele*; b) großer Tumor, welcher sich in das kleine Becken fortsetzt. An der Bauchseite des Os coccygis und Sacrums. In dem Tumor sind beinharte Massen zu palpieren. Keine sichere Diagnose; das Kind wird operiert werden; c) neben dem Anus eine mit Schleimhaut bedeckte Höhle, welche nicht mit Blase oder Rectum in Verbindung steht. Die rechte Glutäalgegend ist geschwollen und zeigt eigentümliche Rinnen und einige Hautknötchen, vielleicht Abschnürungen durch Ammonstränge. Vortragender meint, daß durch gestörte Regression ein Teil des kaudalen Darmes im Stande geblieben ist; d) *Spina bifida occulta*, nicht median, sondern rechts auf dem Sacrum gelegen. Das Kind zeigt eine eigentümliche, sehr starke Skoliose als Folge der Defekte der rechten Wirbelbogen der letzten Lendenwirbel.

de Monchy: **Diathesen bei Kindern**. Nach der Meinung des Vortragenden soll man eine scharfe Scheidung machen zwischen der arthritischen und der exsudativen Diathese, was von *Czerny* nicht genügend getan worden ist. Die *Oxypathie Stoeltzners* hat die größte Ähnlichkeit mit der Diathèse arthritique.

Scheltema: **Vorläufige Erfahrungen über Tuberkulinbehandlung im Kinderkrankenhaus in Groningen**. Angewendet wurde das Alttuberkulin (*Koch*) und das *Beranecksche* Tuberkulin. Die Dosierung geschah nach der vorsichtigen Einschleichmethode *Sahlis*; 33 Kinder wurden behandelt im Alter von 7 Monaten bis 12 Jahren, nur 4 davon hatten Lungentuberkulose, die Mehrheit litt an Drüsen- und Beinerkrankungen. Ein Nachteil von den Injektionen wurde kein einziges Mal gesehen; im ganzen besserten sich die lokalen Prozesse und insbesondere der Allgemeinzustand der Kinder, so daß *Scheltema* sich als gemäßigter Anhänger der Tuberkulintherapie bekennt. Bei der Diskussion wurde bemerkt, daß die günstigen Resultate

wahrscheinlich darin liegen, daß unter den behandelten Kindern so wenig Lungentuberkulose vorkam.

de Bruin : **Pentosuria chronica familiaris**. Die Pentose wurde gefunden im Harn eines 6 jährigen Knaben mit nervösen Beschwerden, des 8 jährigen Bruders und des Vaters: der Urin der Mutter war frei.

Gorter : a) **Pyelocystitis durch Paratyphenteriebacillus**. Kind von 7 Monaten; Diagnose durch Kultur und Serumagglutination.

b) **Meningitis durch Paratyphusbazillus**. Kind von 8 Monaten. 3 mal Lumbalpunktion, aus der Flüssigkeit Bazillus in Reinkultur. Agglutination mit Paratyphus B-Serum 1 : 3000 positiv. Die Meningitissymptome verschwinden, das Kind bietet das Bild einer klassischen Tetanie. Nach 11 Wochen Tod durch Inanition. Keine Autopsie.

Cornelia de Lange.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Das schwere Zahnen als Maßstab der kinderärztlichen Kenntnisse. Von H. Neumann. Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. V. 1911. S. 150.

Eine originelle Kurve zeigt den Anteil, den prozentual das „Zahnen“ als Todesursache an 1000 Todesfällen des Säuglingsalters von 1877—1910 hatte, beginnend mit 14 pro mille und allmählich auf 9 pro mille heruntergehend. Schmoller.

Idiotia thymica. Von H. Vogt. Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. d. jug. Schwachs. Bd. IV. Heft 5 u. 6.

Im wesentlichen ein Auszug aus den schon im vorigen Jahre gemeinsam mit Klose-Frankfurt a. M. in den Beiträgen zur klinischen Chirurgie veröffentlichten Arbeiten. Die Verff. haben Hunden die Thymus herausgenommen, und zwar in der Zeit, wo dieses Organ normalerweise seine größte Entwicklung erreicht, also zwischen dem 10.—20. Lebensstage. Es entwickelte sich ein typisches Krankheitsbild: zunächst Fettleibigkeit, dann Kachexie mit Knochenbrüchigkeit und geistigem Verfall. Die chemische Untersuchung ergab eine Überschwemmung des Organismus mit Nukleinsäuren. Es ist mehr als wahrscheinlich, daß gewisse, ähnlich verlaufende Schwachsinsformen des Kindesalters auf eine Thymuserkrankung zurückgehen, also als Idiotia thymica anzusprechen sind. Fürstenheim.

Beobachtungen über den Kochsalzwechsel des gesunden Menschen. Von H. v. Hößlin. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 103. S. 271.

Verf. wendet sich gegen die weitverbreitete irrige Auffassung, daß eine zu Prüfungszwecken auf einmal zugeführte NaCl-Menge innerhalb von 1—2 Tagen ganz oder größtenteils regelmäßig wieder ausgeschieden wird. Eine Reihe von Faktoren beeinflussen die Ausscheidung: So spielt z. B. die Zeitdauer, innerhalb welcher NaCl gegeben wird, eine Rolle. Gibt man die ganze Dosis im Laufe einer Stunde, so erfolgt die Abgabe rascher und vollkommener bis zum folgenden Morgen als bei Verteilung über den ganzen Tag. Beim Übergang von einer salzarmen zu einer dauernd salzreichen Diät verbleibt anfangs stets NaCl im Körper.

Der wichtigste Faktor für die Ausscheidung ist die Größe der in der Nahrung enthaltenen Flüssigkeitsmenge. Bei reichlich zugeführtem Wasser wird die Kochsalzzulage meist (wenn auch nicht immer) gut ausgeschieden. Bei spärlichem Nahrungswasser erfolgt die Ausfuhr sehr verlangsamt, oder es kommen sogar größere NaCl-Mengen im Körper zur Retention. Durch Wasser allein läßt sich stets vermehrte Kochsalzausscheidung erzielen, solange NaCl im Überschuß im Körper vorhanden ist. Daher ist die Wasserwirkung meist nur am 1. Tage stark und nimmt an den folgenden ab oder bleibt ganz aus.

Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. LXXIV. Bd. Heft 4.

32

Die für den Erwachsenen zur Erhaltung des NaCl-Gleichgewichts nötige NaCl-Menge scheint zwischen 4—5 g NaCl zu liegen. *Lust.*

Erfahrungen mit dem Plasma de Quinton (subkutane Anwendung von isotonischem Meerwasser) in der Kinderpraxis. Von *Cornelia de Lange*. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1910. II. S. 2238.

Quinton und seine Schüler haben von dieser Therapie großartige Erfolge gesehen, besonders bei Ekzema generale von Säuglingen, bei Gastroenteritis und bei debilen, lebensschwachen Kindern. *de Lange* wendete das Plasma an bei 7 Ekzemkindern, die schon lange vergeblich mit Diät und Salben behandelt wurden. 3mal trat einige Besserung auf, bei einem dieser Kinder folgte jedoch später wieder ein heftiges Rezidiv. Bemerkenswert ist jedenfalls die „poussée réactionnelle“ der Haut, welche ganz kleine Quantitäten Plasma hervorbringen. Bei 3 weiteren Patienten (Schwäche, Blutarmut) wurde kein nennenswerter Erfolg gesehen. *Autoreferat.*

Einige Bemerkungen über die Solquellen in Ciechocinek. Von *J. Dembicki*. Medycyna. 1911. Bd. 46. S. 486 (polnisch).

Untersuchungen über Konzentrationsschwankungen der Sole aus verschiedenen Quellen des polnischen Kurortes Ciechocinek, in dem alljährlich Tausende von Kindern behandelt werden. *H. Rozenblat.*

Über die therapeutische Anwendung des Phytinum liquidum in der Kinderheilkunde. Von *Hedwig Donath*. Wien. klin. Woch. 1911. S. 1192.

Phytin, das Kalium-Magnesiumsalz der Anhydrooxymethyldiphosphorsäure, ist ein kräftiger Erreger des Appetits. Hierfür sprechen die günstigen Erfolge bei Lungentuberkulose, Nervenkrankheiten, Rachitis und Dyspepsie. Die Erklärung der appetiterregenden Wirkung wurde erbracht durch den Nachweis der Magensekretionsvermehrung nach Phytineingabe bei Pawlowfistelhunden. *Neurath.*

Die Wärmemessung der trinkfertigen künstlichen Säuglingsnahrung. Von *Roeder*. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1911. Bd. 5. S. 160.

R. hält die Temperierung der Nahrung, besonders bei der Ernährung des kranken, künstlich genährten Säuglings, für sehr wichtig. Zur genauen Temperierung hat *R.* ein Thermometer konstruiert, das unter Berücksichtigung der für die einzelnen Nahrungsmischungen verschiedenen Wärmekapazität Merkzeichen aufweist, welche diejenige Temperatur angeben, bis zu der das umgebende Wasser erhitzt werden muß, um die betreffende Mischung auf 37 Grad zu erwärmen. *Schmoller.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Die Mortalität bei Brustmilch- und Eiweißmilchtherapie. Von *Döblin*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1774.

Nach der Statistik des Verf.s ist im Krankenhaus „Am Urban“ in Berlin unter Ernährung mit Brustmilch und Eiweißmilch die Mortalität gleich gewesen. Es handelt sich bei diesem Vergleich um zwei aufeinanderfolgende Beobachtungsjahre; in einem dritten Jahre, wo weder Brustmilch noch Eiweißmilch gereicht wurde, war die Zahl der Todesfälle auch nicht wesentlich gegen die beiden oben angeführten verschoben.

Die Art der Statistik und die ganze Behandlungsweise des Verf.s erscheint Ref. sehr bedenklich. Mit Zahlen läßt sich allein wohl kaum über den Wert einer Ernährungsweise entscheiden, dazu dürfte wohl die genaue Sichtung des klinischen Materials etc. gehören. *Aschenheim.*

Über Ernährung mit künstlicher Muttermilch. Von *Hans Friedenthal.*
Berl. klin. Woch. 1911. S. 1507.

Den theoretisch sehr feinen Ausführungen *Friedenthals*, die die Methodik der Milchuntersuchung in den Vordergrund des Interesses rücken, besonders auf die Indikatorenmethode zur Prüfung der Reaktion der Milch, auf die Ultramikroskopie zum Studium der Kochveränderungen der Milch, auf die Färbung mit Nilblausulfat zum Studium des Verhaltens der MilCHFette, auf die kolorimetrische Methode zur Bestimmung des Eisens in bisher unbestimmbaren Mengen und schließlich auf die Methode der quantitativen Analyse mit Hilfe der Zentrifuge und Benutzung der Verschiedenheiten des spezifischen Gewichtes hinweisen, dürfte praktisch leider doch nicht die Bedeutung zukommen, wie sie Verf. bezüglich der Herstellung einer künstlichen Muttermilch erhofft, insofern sich bei der künstlichen Milchbereitung der Stein der Weisen ebensowenig finden lassen wird wie bei der Alchimie der alten Zeiten. Ob sich die Korrelation der einzelnen Nährstoffe, wie sie heute schon in einer Reihe der gebräuchlichen Krankenmilchmischungen ziemlich umständlich hergestellt wird, noch weiter komplizieren lassen wird, ist doch etwas fraglich, auch dürfte das durchaus nicht mit Bestimmtheit zu einem Segen für die leidende Menschheit werden. *E. Gauer.*

Kaseinklumpen im Kinderstuhl im Zusammenhang mit Rohmilchernährung.

(1. Mitteilung.) Von *J. Ibrahim.* (Aus dem Gisela-Kinderspital in München.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Original. 10. S. 55.

Mit Rücksicht auf die verschiedenen Arbeiten, die in letzter Zeit auf Grund biologischer Untersuchungen das Vorkommen von Kasein im Stuhle künstlich genährter Säuglinge behaupteten, teilt *I.* eigene Beobachtungen mit, die er an Säuglingen machte, die mit *Rohmilch* ernährt wurden: In den Stühlen fanden sich gelbweiße, glatte, längliche oder mehr ovalrundliche käseartige Klumpen, mit weißer oder gelbbraunlicher Oberfläche und rein weißer oder weißgelblicher Schnittfläche von zäher, gummiartiger Konsistenz und wechselnder Größe, die mitunter die Größe eines Fingergliedes erreichten; sie sahen aus wie Mandelkerne oder ein Stückchen Wachsstock; die Prüfung ergab, daß sie Kasein- oder Parakaseinklumpchen oder Abkömmlinge davon sind. Nach Sterilisieren oder Pasteurisieren der Milch verschwinden die Klumpchen und erscheinen wieder bei neuerlichem Übergang auf Rohmilch. Diese Erscheinung dürfte wohl auf Gerinnungsunterschiede der rohen und gekochten Milch zurückzuführen sein. Wert ist vor allem auf die klinischen Tatsachen zu legen; die Annahme, daß es sich um Kaseinklumpen handelt, ist zunächst nur als Arbeitshypothese zu betrachten. *Schleißner.*

Streckung des Pylorus bei gutartiger Stenose. Von *Max Einhorn.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 1595.

Von Interesse sind hier nur die Maßnahmen *E.s* bei der kongenitalen Pylorusstenose, die er in derselben Weise ausführt wie bei Erwachsenen, nur mit viel kleineren Instrumenten. Wenn die infantilen metallenen Duodenal-

oliven den Pylorus passiert haben, wird der von ihm angegebene infantile aufblasbare Dilatationskatheter an dem Faden der Duodenalolive entlang geschoben, bis er den Pylorus ebenfalls passiert hat, dann mittels einer Stempelspritze der Ballon des Katheters mit etwas Luft gefüllt und dieser dann langsam durch den Pylorus hindurchgezogen. *E.* will gute Erfolge erzielt haben und führt noch 2 Krankengeschichten ausführlicher an.

E. Gauer.

IV. Milchkunde.

16. und 17. Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis. Von *W. Grimmer* und *R. W. Raudnitz*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 77.

Zur Frage der Ernährung stillender Frauen. Von *Birk*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1665.

Die Milchsekretion ist praktisch qualitativ wie quantitativ nicht zu beeinflussen. Sie ist unabhängig von dem Ernährungszustand der Frauen. Bei Abgaben großer Milchmengen, wie es z. B. bei Ammen in Anstalten der Fall ist, kann es zu einer Unterernährung bei scheinbar ausreichender Nahrung kommen. Der Energieverlust von 1400—1800 Kalorien pro Tag infolge der Milchabgabe wird durch die durchschnittliche Nahrung eines Erwachsenen nicht in allen Fällen gedeckt.

Aschenheim.

Zur Frage des Einflusses der Stilldauer auf die Zeit zwischen zwei Geburten.

Von *Weinberg*. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1910. Bd. 4. S. 383.

Erwiderung darauf. Von *Marie Baum*. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1910. Bd. 4. S. 387.

Polemische Auseinandersetzungen.

Schmoller.

V. Akute Infektionskrankheiten.

Zur Spezifität der Antianaphylaxie. Von *M. Calvary*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1442.

Hunde, die gegen Pferdeserum anaphylaktisch sind, können durch prophylaktische Injektion einer größeren Menge eines anderen Serums vor den anaphylaktischen Wirkungen einer zweiten Pferdeseruminjektion geschützt werden. Es sind zur Erzeugung der „Antianaphylaxie“ bedeutend größere Mengen eines heterologen als des homologen Serums notwendig.

Aschenheim.

Über Meningismus bei Infektionskrankheiten. Von *Kirchheim* und *Schröder*.

Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 103. S. 218.

Nach den bisherigen Untersuchungen ist die Entstehung des Meningismus bei Infektionskrankheiten dahin zu präzisieren: Bei der Einwirkung von Toxinen, ob sie nun auf dem Blutwege in das Gehirn gelangen oder dort selbst von lokalisierten Bakterien geliefert werden, braucht die funktionelle Störung keineswegs den nachweislichen pathologischen Veränderungen zu entsprechen. Beide Möglichkeiten, pathologisch-anatomische Veränderungen ohne Funktionsstörung und Funktionsstörung ohne pathologisches Substrat, können erfüllt sein. Besonders ist zu betonen, daß meningeale Symptome nicht von Veränderungen der Meningen bedingt zu sein brauchen,

sondern allein durch toxische Wirkung auf das Zentralnervensystem zustande kommen können. Selbst bei echten Meningitiden, besonders nicht selten bei der Meningitis cerebrospinalis, findet man zuweilen auffallende Differenzen zwischen dem stürmischen klinischen Verlauf und den geringen anatomischen Veränderungen.

Verff. nehmen daher auch gegen eine neuerdings von *Schottmüller* vertretene Anschauung Stellung, der auf Grund einer bei puerperaler Sepsis gemachten Beobachtung glaubt allgemein annehmen zu sollen, daß der Meningismus sich nur graduell von echter Meningitis unterscheidet, und daß auch ihm eine Invasion von Bakterien in das Gehirn zugrunde liegt. Auf Grund eigener mikroskopischer Untersuchung lehnen sie für die Mehrzahl der Fälle diese Anschauung ab und machen in erster Linie toxische Einflüsse für die Entstehung des Meningismus verantwortlich. *Lust.*

Zur Kasuistik der Komplikation des Flecktyphus durch Gangrän. Von *W. Iwanoff*. *Wratsch. Gaz.* 1911. Bd. 18. S. 873 (russisch).

Kasuistische Mitteilung von 6 Fällen von Gangrän im Verlauf von Flecktyphus; in einem Falle handelte es sich um einen 12 jährigen Knaben, der mit Gangrän der unteren Extremität und in schwerem Allgemeinzustande in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Amputation des Beines, Ausgang in Heilung. *H. Rozenblat.*

Das Blutbild der Meningitis cerebrospinalis epidemica und dessen diagnostische und prognostische Bedeutung. Von *Rusca*. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 1911. Bd. 103. S. 235.

Der Beginn der Meningitis cerebrospinalis wird regelmäßig von einer starken Leukozytose begleitet, vorwiegend durch die Vermehrung der polymorphkernigen Leukozyten bedingt. Die Lymphozyten sind in einigen Fällen ebenfalls vermehrt, in anderen dagegen vermindert. Während des Krankheitsverlaufes tritt gewöhnlich bei jeder Verschlimmerung des Zustandes eine absolute und prozentuale Zunahme der neutrophilen Leukozyten, beim Erlöschen der akuten Erscheinungen eine absolute und prozentuale Abnahme derselben ein. Die Lymphozyten verhalten sich gewöhnlich umgekehrt wie die polymorphkernigen Leukozyten.

Vor dem Exitus fehlen sowohl die eosinophilen als Mastzellen.

Lust.

Fälle von Heine-Medinseher Krankheit. Von *C. H. Hermanides*. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1911. I. S. 681.

Acht Fälle werden kurz beschrieben; in einem derselben war die Temperaturkurve eine interessante, mit Intervallen von 4—8 Tagen ging das Fieber im ganzen 9 mal in die Höhe. *Cornelia de Lange.*

Etude expérimentale de la poliomyélite aiguë (maladie de Heine-Medin). Von *K. Landsteiner* und *C. Levaditi*. *Ann. de l'Institut Pasteur.* Bd. 24. No. 11.

Wenn auch seit dem Erscheinen dieser Arbeit bereits längere Zeit verstrichen ist, soll sie doch entsprechend ihrer hohen Bedeutung an dieser Stelle noch besprochen werden. Es sind darin die Resultate der Experimentalforschungen dargelegt, welche beide Autoren über die Übertragung der Poliomyelitis auf Affen angestellt haben; auch die Angaben der anderen auf diesem Gebiete tätigen Autoren werden gewissenhaft gewürdigt. Die Fragen der Inkubation, der Eintrittswege, Ausscheidungsstellen des Virus,

der Beschaffenheit desselben, die wichtigen Resultate über die Immunität nach der Erkrankung, endlich auch histologische Befunde über die frühzeitige primäre Schädigung der Zellelemente, sowie über die Rezidivierbarkeit der Lokalerkrankung werden kritisch besprochen und mit eigenen Experimentalfällen belegt. Die bei aller Größe des Inhaltes kurze und präzise Arbeit ist eine der bedeutsamsten neueren Publikationen auf dem Gebiet der Poliomyelitis.

Zappert.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über die Spezifität der Pirquetschen Reaktion. Von *Ernst Tezner*. Monatschrift f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 131.

T. hat an 191 Kindern gleichzeitig Kutanreaktionen mit Tuberkulin und Colitoxin vorgenommen und konnte feststellen, daß die Colitoxinreaktion im allgemeinen so ausfällt wie die auf Tuberkulin, daß also nach *Pirquets* Terminologie die Tuberkulin- und Colitoxinallergie nur zusammen vorkommen. Bei Untersuchungen mit *Witteschem* Pepton sowie mit Cholera-toxin ergab sich keine gesetzmäßige Überempfindlichkeit. *T.* schließt aus seinen Versuchen, daß in der *Pirquetschen* Reaktion keine streng spezifische, sondern eine allgemeinere Allergie ihren Ausdruck findet, höchstwahrscheinlich eine erhöhte Reaktionsfähigkeit gegen die Proteine aller Bakterien, mit welchen der Organismus derzeit infiziert ist.

Schleißner.

Beitrag zum Studium der hereditären Lues (Friedreichsches Syndrom). Von *D. A. Giannelli*. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXX, 1.

Bei einem hereditär luetischen 22 jährigen Mädchen bestanden neben *Hutchinsonschen* Zähnen, Chorioretinitis, Iritis, Schwerhörigkeit, Infantilis-mus, nervöse Symptome, welche das Symptomenbild der *Friedreichschen* Tabes darboten. Anatomisch fand sich eine chronische Meningitis und endarteriitische Gefäßalterationen, ferner eine diffuse Leptomeningitis und Alterationen der nervösen Elemente. Die Meningitis betraf Groß-, Kleinhirn, Rückenmark. Histologischer Befund im Rückenmark und Gehirn wies auf Entwicklungshemmung hin. Die charakteristischen spinalen Veränderungen der *Friedreichschen* Tabes fehlten; eher erinnert das anatomische Bild an fortgeschrittene Tabes, welche jedoch klinisch keinerlei Anzeichen geboten hatte. Verf. meint, daß die „*Friedreichsche* Krankheit in einigen Fällen eher als ein Syndrom als eine nosologische Einheit betrachtet werden müsse und daß dieses Syndrom durch die hereditäre Syphilis hervorgerufen werden könne“.

Zappert.

Versuche über die Resorptionsfähigkeit einer Salvarsansalbe unter Berücksichtigung der Verwendungsmöglichkeit derselben zur Syphilisprophylaxe.

Von *E. Walter*. Zentralbl. f. Bakt. 1911. 59. Bd. S. 452.

Tierversuche zeigten, daß das Salvarsan auch in Salbenform durch die unverletzte Haut verschiedener Tierspezies in einer Menge aufgenommen wird, die groß genug ist, um im Blute der Tiere kreisende Parasiten zu töten. Eine ca. 10 % Salvarsan enthaltende Salbe (1,0 Salvarsan werden mit Tropfen 15proz. NaOH bis zum Eintritt einer klaren Lösung versetzt. Diese Lösung wird mit 10 g Eucerin. anhydric. bis zu gleichmäßiger Konsistenz verrieben) kann daher, so schließt Verf., für prophylaktische Zwecke mit guter Aussicht auf Erfolg empfohlen werden.

Nothmann.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Über vasokonstringierende Substanzen im Serum bei Rachitis, Tetanie und exsudativer Diathese. Von *Hanna* und *Ludwig Hirschfeld*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1660.

Verf. haben die Sera von Kindern mit Rachitis, Tetanie und exsudativer Diathese nach dem Verfahren von *Läwen* und *Trendelenburg* auf ihren Gehalt an vasokonstringierenden Substanzen untersucht. Sie haben eine Vermehrung dieser Stoffe bei allen drei Affektionen, am stärksten bei Tetanie, feststellen können. Ob es sich dabei allein um Adrenalin handelt, scheint nach einer Anmerkung der Verfasser fraglich.

Aschenheim.

Die Frage der angeborenen und der hereditären Rachitis. Von *E. Wieland*. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6.

Die Arbeit zeichnet sich durch dieselben Vorzüge aus wie alle bisherigen Arbeiten *W.s*; Gründlichkeit, Zuverlässigkeit und besonnene Kritik. Die früher manchmal etwas ermüdende Breite der Darstellung ist diesmal glücklich vermieden. Besondere Anerkennung verdient auch die ungewöhnliche Beherrschung und kritische Bewertung der ungeheuer ausgedehnten neueren und älteren Literatur.

Das Ergebnis der Untersuchung *W.s* dürfte allgemein bekannt sein. Er hat den exakten Nachweis geliefert, daß der kongenitale Weischädel mit Rachitis nichts zu tun hat; das gleiche gilt für die angeborenen Verkrümmungen der Extremitätenknochen; und der sogenannte angeborene Rosenkranz beruht ebenfalls nicht auf Rachitis, sondern ist eine physiologische Erscheinung kräftigen Knochenwachstums. Angeborene Rachitis ist, vorsichtig ausgedrückt, bis jetzt in keinem einzigen Falle einwandfrei nachgewiesen worden. Die neuen Ansichten *Marfans* sind abzulehnen.

Stoeltzner.

Warum bleibt das rachitische Knochengewebe unverkalkt? Von *Fr. Lehnerdt*. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6.

Der Inhalt bietet mehr, als der Titel vermuten läßt. Die ganze Frage der Pathogenese der Rachitis wird sehr klar, sehr sachverständig und mit strenger Kritik ausführlich diskutiert; wenn etwas zu wünschen bliebe, so könnte es höchstens sein, daß *L.* seine eigenen, breit angelegten und ergebnisreichen Tierversuche, die uns so wesentlich weiter gebracht haben, getrost etwas mehr hätte in den Vordergrund rücken dürfen.

Die verdienstvolle, für jeden, der sich für die Rachitisfrage interessiert, unentbehrliche Arbeit kommt gerade zur rechten Zeit; namentlich im Hinblick auf die neuen Veröffentlichungen von *Aron* und *Dübbelt*, die die mühsam erreichten Fortschritte wieder zu verdunkeln drohen. *Stoeltzner.*

Einige Fälle von Rachitis tarda. Von *W. H. Somer*. Inaug.-Diss. Göttingen 1911.

Für die Lehre von der Spätrachitis hat die Röntgenuntersuchung sehr großen Wert. Die sehr schönen X-Bilder, die der Dissertation beigegeben sind, sind beweisend für die Diagnose. *S.* betrachtet Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie als identische Krankheiten. Wo die Epiphyse angetan ist und doch die Verweichung in den Vordergrund tritt, könne man nötigenfalls das Wort „osteomalacisch“ als Adjektiv zufügen.

Von den 7 von ihm studierten Fällen meint Verf. bei 4 eine vorausgegangene Kinderrachitis ausschließen zu können. Für den Fall IV, wo das 13 jährige Mädchen ein Caput quadratum und eine unregelmäßige Zahnentwicklung aufwies, scheint das dem Ref. doch mindestens zweifelhaft zu sein.

Ein Vergleich der X-Bilder vor und nach der Behandlung macht deutlich, daß Bettruhe, allgemeine roborierende Diät, Phosphorlebertran und Thyreoidtabletten eine bedeutende Besserung hervorbringen können. Wo das Gehen durch den schlechten Stand der Beine unmöglich war, wurde chirurgisch eingegriffen.

Cornelia de Lange.

Ein Beitrag zum Mongollismus. Von *Artur Schönfeld*. Wien. med. Woch. 1911. S. 2252.

Ausführliche Beschreibung von zwei Fällen mongolischer Idiotie, deren einer eine zirka 58 jährige Frau, der andere ein 10 jähriges Mädchen betraf. Das jüngere Individuum war lebhafter, regsamer und zeigte eine abnorm starke Entwicklung des Hinterhauptes und auffallende Plumpheit der Arme und Beine mit an Myxödem gemahnender Beschaffenheit derselben. Das ältere Individuum, schon durch das selten hohe Alter interessant, hatte nie eine Störung der Geschlechtsfähigkeit oder -entwicklung gezeigt, hatte mehrere Geburten glücklich überstanden und ließ in psychischer Hinsicht an den Verlauf von Dementia praecox erinnernde Symptome mit zeitweiser psychomotorischer Unruhe, impulsiven und Gewaltakten und Halluzinationen erkennen.

Neurath.

VIII. Vergiftungen.

Zur Toleranz des Säuglings für Morphinum. Von *Wichura*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1618.

Verf. sah einen 3 Monate alten Säugling eine Vergiftung durch ca. 0,02 g Morphinum gut überstehen. Ausführliche Schilderung des Krankheitsbildes.

Aschenheim.

IX. Nervensystem.

Über die symptomatische Myoklonie bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems der Kinder. Von *E. Flatau* und *W. Sterling*. Neurol. polska. 1911. Bd. I. Heft 5. S. 18 und Heft 6. S. 21 (polnisch).

Verff. beobachteten das Auftreten von typischen myoklonischen Bewegungen als Nebensymptome bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems bei 3 Kindern im Alter von 1½ Jahren und 1 Jahr 8 Monaten. Bei dem einen, 1½ jährigen Kinde (klinische Diagnose: Meningo-encephalopoliomyelitis, Ausgang in Heilung) waren die myoklonischen Krämpfe in den einzelnen Gesichtsmuskeln lokalisiert und mit verschiedenen anderen, nicht myoklonischen Krämpfen der Körper- und Extremitätenmuskulatur vergesellschaftet.

Auf Grund einer eingehenden theoretischen Erwägung des gesamten Symptomenbildes glauben die Verff. den Sitz der Erkrankung in dem betreffenden Falle in der Gegend der Hirnschenkel, des Vierhügels und des Thalamus opticus zu lokalisieren.

Der 2. Fall betraf ein 1 Jahr 8 Monate altes Kind mit Meningitis purulenta pneumococcica und myoklonischen Bewegungen in verschiedenen Muskeln, beachtenswert war dabei ein eigentümliches Verhalten der Augäpfel, die bei jedem Lidschluß Vibrationen in horizontaler Richtung zeigten.

Im 3. Fall handelte es sich um ein 1½ jähriges Kind mit Morbus Tay-Sachse und gleichfalls symptomatischer Myoklonie der Gesichtsmuskulatur. Verff. glauben diese letzte Kombination zum erstenmal beschrieben zu haben.

H. Rozenblat.

Infantile progressive spinale Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmann). Von *Fr. E. Batten*. Lancet. 1911. Bd. 180. I. S. 1481.

Klinische Vorlesung und Besprechung eines einschlägigen Falles.

Ibrahim.

Försters Operation, Resektion der hinteren Wurzeln zur Behandlung von Spasmen. Von *O. May*. Lancet. 1911. Bd. 180. I. S. 1489.

Nach Besprechung der Literatur teilt Verf. einen eigenen Fall von cerebraler Diplegie mit, der durch beiderseitige Resektion der 2. Sakral- und der 5., 3. und 2. Lumbalwurzel behandelt wurde. Beurteilung des Endresultates ist noch nicht möglich.

Ibrahim.

Über die familiäre hypertrophische Neuritis: Typus Gombault-Dejerine-Sottas und Typus Pierre Marie. Münch. med. Woch. 1911. S. 1238.

Klinische und pathologische Studie über Neuritis hypertrophicans. Verf. glaubt, beide obengenannten Typen trennen zu müssen.

In beiden findet sich eine tastbare Hypertrophie der peripheren Nervenstränge. Beide beginnen im Kindesalter.

Typus Gombault-Dejerine-Sottas. Rombergs Zeichen. Myosis. *Argyll-Robertsons* Zeichen. Durchschießende Schmerzen. Motorische Ataxie. Fibrilläre Kontraktionen. Nystagmus. Fehlen von Intentionsszittern. Fehlen skandierender Sprache. Kein Exophthalmus. Allgemeine Muskelatrophie.

Typus Pierre Marie. Kein echtes Rombergsches Zeichen. Keine Myosis. Kein echtes *Argyll-Robertsons*ches Zeichen, sondern bloß träger Lichtreflex der Pupillen. Keine durchschießenden Schmerzen; keine motorische Ataxie. Kein echter Nystagmus. Intentionsszittern. Skandierende Sprache. Exophthalmus. Muskelatrophie auf die Unterschenkel beschränkt, an der Hand kaum angedeutet.

Auch pathologisch bestehen, besonders bezüglich der Veränderungen im Rückenmark, Unterschiede.

Aschenheim.

X. Sinnesorgane.

Hereditäre Syphilis und blaue Skleren. Von *J. D. Rolleston*. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1911. Bd. 8. S. 202.

Die blaue Färbung der Skleren war eine Familieneigenschaft (fand sich auch bei Mutter und Großmutter). Die hereditäre Lues hatte damit jedenfalls nichts zu tun; das Kind litt an einer Spontanfraktur des einen Humerus und Verf. vermutet einen Zusammenhang mit den bläulichen Skleren, da für beide eine mangelhafte Entwicklung der Bindegewebssubstanz in Betracht kommen könne.

Ibrahim.

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Ein Fall von Hämophilie bei einem 6 jährigen Knaben. Von *J. Kramsztyk*.
Przegl. pedj. 1911. Bd. III. S. 124 (polnisch).

Mitteilung eines Falles von nicht erblicher schwerer Hämophilie nebst Angabe des Blutbefundes (verminderte Gerinnungsfähigkeit).

H. Rozenblat.

Über den Einfluß der Calciumsalze auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Von *J. B. Slowcow*. Russk. Wratsch. 1911. Bd. X. S. 681 (russisch).

Versuche an Kaninchen, die verschiedene Calciumsalze (Calc. chloral. und Calc. carbonicum) innerlich bekamen und deren Blut in verschiedenen Zeitabständen sowohl betreffs der Gerinnungsfähigkeit als des Fibrin-fermentgehaltes und der Leukozytenzahl untersucht wurde.

Es ergab sich, daß beide Salze die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erheblich steigern, dabei ist die Wirkung des kohlensauren Calciums viel dauerhafter.

Durch Mangansalze ließ sich dagegen keine Änderung der Gerinnung des Blutes bewirken.

H. Rozenblat.

Schilddrüsenveränderungen und Hämoglobingehalt des Blutes bei Chlorose.

Von *Handmann*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1175.

Die einfache Eisenmedikation ist fast immer von Erfolg begleitet. In 23 von 44 Fällen bestand eine Vergrößerung der Schilddrüse, meist geringen Grades, in 3 Fällen *Basedow*-Symptome.

Bestätigung des *Morawitz*schen Befundes, daß bei echter Chlorose der Hämoglobingehalt oft nicht oder kaum vermindert ist; Hinweis auf die Wichtigkeit der Gesamtsymptome, die wahrscheinlich der Blutveränderung koordiniert sind.

Aschenheim.

Beitrag zur Frage von der Verdauungsleukozytose und zur Kenntnis von dem Einflusse des schlafenden und wachen Zustandes auf den Leukozytengehalt des Blutes. Von *Wilh. Wernstedt*. Nordiskt medicinskt Arkiv. Bd. 43. 1910.

Der Verf. hat im ganzen 135 6—8 stündige Versuche und mehr als 2600 Leukozytenzählungen an 27 Brustkindern und 3 Flaschenkindern (alle waren Säuglinge) ausgeführt. Die Zählungen wurden im allgemeinen in Intervallen von 15—20 Monaten vorgenommen.

Versuche wurden gemacht mit 1. roher Brustmilch, 2. gekochter Brustmilch, 3. Kuhmilch, und zwar a) nach 12—34 stündiger Wasserdiät, b) nach 5—8 stündigem absolutem Fasten, c) nach gewöhnlichen 2½—4 stündigen Intervallen.

Aus den Versuchen stellte sich heraus, daß die Leukozytenkurven gar keinen, für die verschiedenen Mahlzeitsregimen und Versuchsbedingungen typischen gesetzmäßigen Verlauf zeigten. Sowohl nach einer Brustmahlzeit wie nach den ersten Mahlzeiten mit gekochter Brustmilch oder mit Kuhmilch war die Kurve der einer unregelmäßigen Fieberkurve ähnlich. Dieselbe Kurve wurde auch gesehen nach der zum ersten Male dem Neugeborenen gereichten Brustnahrung; ebenso waren die von den Flaschenkindern oder unter Wasserdiät aufgenommenen.

Schnell vorübergehende Schwankungen des Leukozytengehaltes des Blutes wurden gesehen; dies zeigt die Notwendigkeit, bei dergleichen Unter-

suchungen häufige Zählungen vorzunehmen, sonst läuft man Gefahr, eine Steigerung oder Verminderung der Leukozyten anzunehmen, wo tatsächlich nur eine vorübergehende Schwankung vorliegt.

Der Verf. hat doch eine gewisse Gesetzmäßigkeit in den anscheinend regellosen Schwankungen der Kurven gefunden; sie folgten nämlich dem schlafenden oder wachen Zustande des Kindes, waren von Ruhe oder Unruhe des Kindes abhängig. Im allgemeinen wurden sie im Schlaf oder kurz nach dem Erwachen auf einer tieferen Stufe als im wachen Zustande gefunden. War das wachende Kind unruhig und schrie, wurde der Leukozytengehalt des Blutes noch weiter gesteigert.

Die Muskelbewegungen schienen den Leukozytengehalt des strömenden Blutes zu steigern.

Nach neueren Untersuchungen stellt der Verf. die Forderung auf, daß man bei klinischen Leukozytenzählungen dem Verhalten des Untersuchungsmaterials hinsichtlich Ruhe und Bewegung Aufmerksamkeit widmet. Besonders im Kindesalter sind die „motorischen Leukozytenreaktionen“ nicht außer acht zu lassen.

Carl Looft.

Der Blutdruck in Fällen von akuter Nephritis bei Kindern. Von L. Gordon.
Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 343.

In 7 Fällen von akuter Nephritis bei Kindern zwischen 2½ und 11 Jahren fand sich eine z. T. beträchtliche Blutdrucksteigerung (gemessen mit der Martinschen Modifikation des Riva-Roccischen Apparates). Die höchsten Werte fanden sich bei den Fällen, die nur Spuren von Ödem hatten; bei denselben Patienten war der Urin sehr intensiv hämorrhagisch (Ruptur der Nierenkapillaren infolge des hohen Blutdrucks?). Der Blutdruckwert ging in allen Fällen ziemlich rasch wieder zur Norm zurück.

Ibrahim.

Über die Leishmania-Anämie der Kinder. Von R. Jemma und G. Di Cristina.
Zentralbl. f. Bakt. 1911. Bd. 59. S. 109.

Unter L.-Anämie verstehen die Autoren eine chronisch verlaufende Allgemein-Infektion, welche speziell die Kinder in den ersten Lebensjahren befällt und auf einem Parasiten beruht, der durch seine morphologischen Eigenschaften mit dem durch Leishmann und Donavar bei den Kala-Azar-Kranken in Indien angetroffenen Parasiten identisch ist. Sie ist gleichbedeutend mit „infektiöser“ oder „infantiler“ Milzanämie anderer Autoren. Die 22 Fälle eigener Beobachtung betrafen hauptsächlich Kinder in den 2 ersten Lebensjahren. Die Übertragung geschieht durch Zwischenträger (Pediculus capitis, Cimex macrocephalus). Die morphologischen Eigenschaften der Parasiten werden eingehend beschrieben und durch eine Anzahl Abbildungen erläutert.

Der Beginn der Krankheit ist durch Darmstörungen gegeben; das Fieber beginnt manchmal mit Schüttelfrost und sinkt unter Schweißabsonderung ab. Von Symptomen wären zu erwähnen: Große Blässe der Haut und Schleimhäute, Neigung zu Blutungen, Darmstörungen, meist Diarrhoen, Volumenzunahme des Abdomens, die zu der sonstigen Abmagerung in auffallendem Gegensatz steht, Milztumor, der sehr groß werden kann, und Fieber, das sehr unregelmäßig, bald remittierend, bald intermittierend ist, aber die Eigentümlichkeit hat, in Perioden oder Zyklen

aufzutreten. Das Blut zeigt verminderten Hämoglobingehalt und Zahl der roten Blutkörperchen mit Veränderung ihrer Formen, Leukopenie oder Leukozytose (von Fall zu Fall und auch in den verschiedenen Stadien der Krankheit wechselnd). Das phagozytäre Vermögen des Blutserums war erniedrigt. Die Stoffwechselverhältnisse sind noch nicht genügend geklärt. Pathologisch-anatomisch findet man Megalosplenie, Lebervergrößerung, Enterocolitis mucosa. Die Parasiten finden sich am häufigsten in Milz, Leber und Rückenmark.

Die Diagnose kann einwandfrei nur durch den Nachweis der Parasiten gestellt werden. Die Prognose ist infaust. Eine Prophylaxe gibt es bisher nicht, die Therapie ist quoad vitam aussichtslos. Nothmann.

Kasulistischer Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Anaemia infantum pseudoleucaemica. Von K. J. Otto af Klercker. Nordiskt medicinskt Arkiv. Bd. 43. 1910.

Der Verf. beschreibt einen Fall, einen 1 Jahr und 5 Monate alten Knaben betreffend, sehr genau klinisch und, da der Knabe auch starb, pathologisch-anatomisch.

Klinisch war zu bemerken: Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Erythrozyten, Formveränderungen dieser, etwas Polychromatophilie und Auftreten von Erythroblasten in zum Schluß schnell wachsender Zahl. Eine geringe bis mittelstarke Leukozytose, Milztumor, mäßige Schwellung von Leber und Lymphdrüsen und Zeichen einer hämorrhagischen Diathese waren auch vorhanden.

Pathologisch-anatomisch wurde das Vorhandensein von myeloider Metaplasie in verschiedenen Organen gefunden — Zelleinlagerungen in Leber, Milz, Lymphdrüsen, Thymus und Nieren, die als myeloide zu deuten waren.

Ätiologisch war an Lues gedacht, die Sektion konnte das nicht bestätigen, in Leber und Milz konnte man Spirochäten nicht finden. Das Kind hatte auch Zeichen der Rachitis. Carl Looft.

Ein Fall von Stokes-Adamsscher Krankheit bei einem 15 jährigen Knaben.

Von A. J. Cleveland. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1911. Bd. 8. S. 209.

Kurzer klinischer Bericht und Sektionsbefund. Das Leiden war im Anschluß an einen Typhus aufgetreten. Die Pulsverlangsamung hatte in schweren Anfällen bis zu 10 Schlägen in der Minute betragen.

Ibrahim.

XII. Mundhöhle und Rachenorgane.

Stomatologische Demonstrationen für praktische Ärzte. III. Heft. Dentitionskrankheiten II. Die Pathologie und Therapie des Zahnwechsels in ihrer Bedeutung für den Hausarzt und Kinderarzt. 2. Teil: Prophylaxe und Therapie. Von B. Mayerhofer. Jena 1911. Gustav Fischer.

An der Hand zahlreicher instruktiver Abbildungen gibt Verf. einen klaren Überblick über diejenigen prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen beim Zahnwechsel, deren Kenntnis beim Hausarzt und Kinderarzt schon deswegen von großer Wichtigkeit ist, weil er die Kinder, gelegentlich anderer Untersuchungen, meist schon zu einer Zeit zu sehen bekommt, wo die Anomalien des Zahnwechsels erst noch im Entstehen und infolge-

dessen mit relativ einfachen Mitteln zu korrigieren sind. Aus dem reichen, sehr lesenswerten Inhalte seien hier nur einige Beispiele angeführt:

Der rechtzeitigen Behandlung des Milchzahngebisses (Karies) ist mehr Beachtung zu schenken, als bisher geschah. Milchzahnreste müssen entfernt werden, da sie zu Hindernissen für die bleibenden Zähne werden können. Die vorzeitige Extraktion von Milchzähnen ist von Fall zu Fall reiflich zu überlegen, da hieraus oft Schäden für den weiteren Aufbau des Gebisses hinsichtlich seiner Form entstehen können (z. B. bei den unteren Schneidezähnen, die dann die oberen „einfangen“ können). Die Prophylaxe des paraxialen Durchbruches besteht in Extraktion entweder des gleichnamigen oder eines anderen raumbehinderten Milchzahnes. Bei allen Extraktionen aber ist zu bedenken, daß dadurch andere Druckverhältnisse entstehen, die zu störenden Verschiebungen der Zähne oder gestörtem Wachstum des Kiefers führen können. Wird ein Milchzahn erst dann extrahiert, wenn der bleibende Zahn bereits an falscher Stelle herangewachsen ist, dann sprechen wir von *Regulierung*. Diese Regulierung kann auch durch Extraktion bleibender Zähne geschehen, wobei dann wieder die regulierenden Hilfsmomente, wie Kaudruck, Lippen-, Wangen- und Zungendruck in Tätigkeit treten können. In komplizierteren Fällen ist der Orthodontist heranzuziehen. Vorsicht bei der Extraktion *persistierender* Milchzähne (event. Röntgenaufnahme, um Vorhandensein des bleibenden Zahnes zu konstatieren). Zum Schluß wendet sich Verf. gegen die *systematische* Extraktion des im 6. Jahre erscheinenden 1. Molaren. Die allerdings häufige Karies ist durch frühzeitige Behandlung zu beseitigen. Nochmals Ermahnung, das Milchgebiß sorgsam zu überwachen, d. h. baldmöglichst zu behandeln, um die noch kommenden bleibenden Zähne möglichst zu schützen. E. Welde.

Stomatologische Demonstrationen für praktische Ärzte. IV. Heft. **Pathologie, Diagnostik und Therapie des Zahnschmerzes.** Von B. Mayerhofer. Jena 1911. Gustav Fischer.

Zahnschmerzen können entstehen *mit* und *ohne* Karies.

Die Zahnkaries entsteht nach Miller folgendermaßen: Säurebildende Bakterien im Munde bilden aus den Kohlehydraten Säuren (besonders Milchsäure). Diese entkalken zunächst den Schmelz, der dadurch zerfällt, dann eine Schicht des Zahnbeins, in welcher nun peptonisierende Kariespilze (Kokken, Stäbchen etc.) die organischen Bestandteile auflösen. Infolge der diffundierenden Kohlehydrate reichliches Wachstum der Kariespilze und durch Gärung weitere Säurebildung, die nun wieder weitere Zahnbeinschichten entkalkt. Kompliziert wird diese einfache Zahnkaries, sobald die Pulpa infiziert wird (durch Streptokokken oder nekrotisierende Bakterien), abszediert oder nekrotisiert. Die nekrotische Pulpa kann nicht ausgestochen werden. Dringen noch Fäulnisbakterien ein, sprechen wir von Gangrän der Pulpa (Gangraena simplex). Gelingt es nun virulenten pathogenen Keimen durch das Foramen apicale hindurchzuwandern und in das umgebende Gewebe einzudringen, dann bildet sich hier zunächst das apikale Granulom („Eitersäckchen“). Von diesem Granulom kann ein Fistelgang in die Schleimhaut oder in die äußere Haut ausmünden. Kommt es zu eitriger Einschmelzung — periostischem Abszeß — oder zur Allgemein-Infektion — Sepsis —, dann sprechen wir von Gangraena complicata.

Die *Schmerzen*, die bei diesen *kariösen Erkrankungen* auftreten, werden ausgelöst bei einfacher Karies durch thermische, mechanische oder chemische (Salz- oder Zucker-) Reize, bei erkrankter Pulpa durch die zunächst einsetzende Hyperämie und gehen bei Granulom resp. Abszeßbildung vom umgebenden Gewebe aus.

Zahnschmerzen *ohne* Karies sind nur in den seltensten Fällen „rheumatisch“, entstehen gelegentlich bei „entzündlichen Zahnhülsen“ (gewöhnlich kleine Erosionen), aber auch bei äußerlich vollkommen intakten Zähnen durch Absterben der Pulpa nach Trauma und sekundärer Infektion (entweder durch minimale Schmelzdefekte oder auf dem Blutwege), in gefüllten Zähnen durch weitere Einwirkung zurückgebliebener Bakterien oder Fortleitung thermischer Reize (Metallfüllungen), durch abnorme Druckverhältnisse, z. B. nach Extraktionen oder bei erschwertem Durchbruch besonders der unteren Weisheitszähne. Außerhalb der Zähne liegende Ursachen sind Zahnfleischaffektionen (Entzündung, Verletzung) und Alveolarpyorrhoe.

Die *Diagnostik* des Zahnschmerzes hat sich, abgesehen von der Anamnese, zunächst mit der eventuellen Feststellung einer Karies zu befassen. Von Wichtigkeit ist sodann, nachzuweisen, ob die Pulpa noch lebt, also ob der Zahn noch festsitzt und nicht stoß- oder druckempfindlich ist oder ob sie abgestorben ist, der Zahn also locker sitzt, stoß- und druckempfindlich ist und der Alveolarfortsatz schmerzempfindlich ist. Gesichert wird die Diagnose nach Ausschneiden des erweichten Zahnbeines. Findet sich keine Karies, dann ist an alle bei der Pathologie erwähnten ätiologischen Momente zu denken.

Die *Therapie* besteht bei einfacher Karies in Präparation der Kavität, Einlage eines kleinen, mit konzentrierter Karbolsäure getränkten Wattekügelchens und Fletscherzement für einige Tage, dann Dauerfüllung. Bei flächenhafter Ausbreitung wiederholtes (mehrtägiges) minutenlanges Betupfen mit Argent. nitric. in Substanz. Bei komplizierter Karies mit *lebender* Pulpa wird zunächst die Pulpa freigelegt, dann abgeätzt mit arseniger Säure (Paste) und hermetisch verschlossen. Bei abgestorbener Pulpa halte man sich nicht lange mit symptomatischer Behandlung (Salicylpräparate, Morphium etc.) auf (Jodtinktur zwecklos), sondern „schaffe Luft“ durch „Eröffnung des Zahnes“, Kanalsondierung und desinfizierender Ausschwemmung. Offenhalten. Mißlingt diese Therapie, dann eventuell Extraktion. Bei Periostitis acuta purulenta möglichst frühzeitige Inzision, zu der man berechtigt ist, wenn seit Beginn der akuten Symptome mindestens 24 Stunden verflossen sind (auch wenn Fluktuation noch nicht deutlich). Schnittführung am besten senkrecht zur Knochenoberfläche bis auf die letztere durch. Bei Unmöglichkeit zu operieren (z. B. bei starker Kieferklemme) ist ein Versuch mit dem *Deutschmannschen* Serum zu machen. Bei der Überempfindlichkeit der Zahnhülse Tuschierung mit Argent. nitric. Bei erschwertem Zahndurchbruch kann Umschneiden des Zahnfleisches, bei Gingivitis event. Entfernung des Zahnsteines oft günstig wirken.

Alle erwähnten therapeutischen Eingriffe können bei einiger Übung auch vom Praktiker ausgeführt werden und dem Patienten damit auch oft, bis zur Einleitung spezialärztlicher Behandlung, die Zahnschmerzen genommen werden.

E. Welde.

Die Beziehungen zwischen Verlegung der Nase und den artikulatorischen Fähigkeiten. Von *E. Jones*. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1911. Bd. 8. S. 241.

Auf Grund von Untersuchungen an 700 Londoner Schulkindern, deren Details hier übergangen werden können, schließt Verf., daß die verminderte Artikulation für Konsonanten nicht gerade sehr auffällige Zusammenhänge mit Verlegung der Nase erkennen läßt. Bei Knaben ist der Zusammenhang deutlicher als bei Mädchen. Verf. nimmt an, daß die Mädchen nicht nur auf akustischem, sondern zugleich auf optischem Wege (Lippen-Ablesen) das Sprechen erlernen, während Knaben das nicht tun (? Ref.).

Größere Artikulationsdefekte, Dyslalie im strengeren Sinn, hängen in der Mehrzahl der Fälle von anderen Ursachen ab als von Verlegung der Nase.

Ibrahim.

XIII. Verdauungsorgane.

Ergebnisse von Magenuntersuchungen im Säuglings- und späteren Kindesalter. Von *H. Flesch* und *Ignatz Péteri*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. 2. 263.

Die grundlegende Arbeit bringt nicht nur Ergebnisse einzelner Untersuchungen, sondern bildet vermöge ihrer systematischen und zahlreichen Einzelbeobachtungen an gesunden Kindern und der sorgfältigen Berücksichtigung aller Fehlerquellen das Fundament, auf dem klinische Untersuchungen von jetzt an weiter zu bauen haben werden. Die Arbeit berücksichtigt die topographischen und die funktionellen Verhältnisse und wird auch für die Untersuchungen beim Erwachsenen, namentlich bei der Entscheidung über die normale Magenform, notwendig zu berücksichtigen sein.

Zunächst wird eine, auch für die Pädiater wünschenswerte Übersicht über die neueren Arbeiten über Lage, Form und Funktion des Magens beim Erwachsenen gegeben. Dann werden die spärlichen Röntgen-Untersuchungen beim Kind (*Groedel, Leven* und *Barret, Trumpp, Tobler* und *Bogen*), die sich zum Teil noch widersprechen, kritisch besprochen. Aus ihnen geht schon hervor, daß Unterschiede zwischen dem Säuglingsalter und dem späteren Kindesalter anzunehmen sind.

Die Untersucher suchten nun die Altersgrenze festzustellen, bei welcher der typische Säuglingsmagen verschwindet, zweitens, ob nicht mit dem Alter zusammenhängende physiologische Veränderungen entscheidend einwirken. Im ganzen wurden 72 Kinder untersucht, darunter waren 30 unter 1 Jahr. Von diesen 6 Brustkinder, 14 künstlich ernährte, 10 bei Allaitement mixte.

Die Säuglinge erhielten vorher teils Frauen-, teils Kuhmilch, teils Mischungen von Milch und Tee oder Kufeke-Mehl oder bloß Tee. Kinder über ein Jahr stets Griesbrei. Den künstlich ernährten wurde hier und da, den mit Griesbrei gefütterten stets ein Metallsalz zugefügt, und zwar den Säuglingen stets Thorium oxydat. anhydric., den älteren Kindern Zirkon. Beide erwiesen sich als indifferent. Die Durchleuchtungszeit wurde auf ein Minimum reduziert.

I. Untersuchungen an Säuglingen : Es war ohne Einfluß auf Form und Lage des Magens, sowie auf Füllungs- und Leerungsmechanismus, ob das

Kind Brust, Kuhmilch oder Tee bekam, ob mit Zirkon oder Thorium, ob 10 oder 200 ccm. Sofort nach dem Trinken erscheint eine große Luftblase; es wird also verhältnismäßig viel Luft mitgeschluckt. Diese Luftblase wächst noch eine Weile beim Trinken.

Die Lage des Magens war in allen Fällen eine wagerechte. Die Längsachse lag immer horizontal (*Leven* und *Barret, Trumpp*). Stets reichte der Magen fast mit einem Fünftel über die Mittellinie nach der rechten Seite. *Tobler* und *Bogen* haben diesen weniger sichtbaren Teil des Magens wahrscheinlich nicht erkannt. Die untere Grenze schwankt meist in der Mitte zwischen Proc. xyphodeus und Nabel.

Das Charakteristische für den Säuglingsmagen ist also die große Luftblase, welche im Anfang der Nahrungsaufnahme mehr Raum einnimmt als die Flüssigkeit selbst und nach der Fütterung ein Drittel bis ein Viertel des Magenohlraumes anfüllt. Peristaltische Bewegungen wurden beim gesunden Säugling nicht bemerkt. Erst nach Verlauf von 2—2½ Stunden erschien der Magen ganz leer (Zirkon und Thorium enthaltende Milchmischungen sind zu dieser Bestimmung weniger geeignet).

II. Untersuchungen an Kindern von 1—14 Jahren: Die Bilder unterscheiden sich wesentlich von den eben beschriebenen. Der Magen liegt nicht horizontal, sondern stets senkrecht. Seine Form ist nicht die eines Dudsackes oder eines Kruges, sondern nähert sich mehr derjenigen eines Stiefels. Der *Riedersche* Typus wurde nur in einem Falle gefunden (die „Hubhöhe“ war sehr gering). Die Form näherte sich am meisten dem *Holzknachtschen* Horntypus. Die Lage des tiefsten Punktes wird durch die Menge des verabreichten Breies beeinflusst, keinesfalls aber die Form des Magens.

Die charakteristische Eigenschaft dieses Magentypus ist die *peristaltische Funktion*, d. h. das Bestreben der Magenwand, sich dem Inhalte fest anzuschmiegen und denselben vollständig zu umfassen. Beim Säuglingsmagen ist auch nicht eine Spur dieser Eigentümlichkeit vorhanden. Dementsprechend ist auch die Luftblase bei diesem viel größer.

Beim Magen des Kindes über ein Jahr waren die von *Rieder*, *Holzknacht* und *Groedel* beobachteten Eigenschaften des Magens, wie starke Peristaltik, Antrumkontraktionen, Entleerung des Mageninhalts durch den Pylorus, gut zu beobachten. Alter, Geschlecht, Körperlänge, Gestalt u. s. w. waren ohne Einfluß.

Beim Studium der Motilität zeigte sich beim älteren Kind beim Griesbrei, daß 3, sehr oft auch 4—4½ Stunden vergehen, bis 200 ccm zirkonhaltiger Griesbrei aus dem Magen verschwinden. Kein bemerkenswerter Unterschied bei einigen appetitlosen neuropathischen Kindern.

Es war nun die Frage nach der Ursache dieser überraschenden Differenzen zu lösen. Besonders auffallend war, daß sie sich auch bei geringen Altersunterschieden zeigten. Die vorliegenden anatomischen Untersuchungen von *Zuccarelli* und *Simmonds* suchen die Lageveränderungen des Magens teils mit den statischen Verhältnissen, teils mit dem Nahrungswechsel zu erklären. Die statischen Verhältnisse vermögen aber nicht die veränderte Magenform, die Größe der Magenblase und die peristaltische Funktion zu erklären. *Fl.* und *P.* fanden bei ihren Fällen die Veränderungen in der Lage des Magens, nicht parallel mit den Veränderungen der statischen Verhältnisse. Sie stellten sich nun die Frage, ob nicht vielleicht im Säug-

lingsmagen die Luftblase das primäre Moment für die übrigen Zustände sei. Die physiologische Aerophagie des Säuglings ist erwiesen. Die Autoren sahen sie jedenfalls auch bei normalen Säuglingen (im Gegensatz zu *Leven* und *Barret*, welches sie als spezielles Krankheitsbild in Verbindung mit unstillbarem Erbrechen beschrieben). Sie fanden die große Luftblase aber auch, wenn auch seltener, bei Kindern über 1 Jahr. Sie möchten daher diese nicht als Entstehungsursache des besonderen Magentypus betrachten. Es blieb nun noch übrig, die Verschiedenheit der Befunde aus der Verschiedenheit der Nahrung zu erklären. Versuche bei einem Säugling nach Milch und nach Griesbrei bestätigten auch unzweifelhaft, daß die *Qualität* der Nahrung auf die Entwicklung der Form des Magens von entscheidendem Einfluß ist. Das Röntgenbild des Säuglingsmagens differierte von den bei über 1 Jahr alten Kindern nur deshalb, weil man den Säugling stets nach Zufuhr seiner physiologischen Nahrung, der Milch, untersuchte. Wurde jedoch Säuglingen während der Untersuchung eine Mahlzeit verabreicht, wie sie Kinder jenseits des ersten Jahres erhielten, so erschien beim Säugling dasselbe radioskopische Bild.

Nun blieb noch die Frage zu beantworten, warum ältere Kinder, auch wenn sie Milch bekamen, gleichwohl den Typus ihrer Magenform beibehielten. Um dies zu erklären, wird auf die schwächere Muskulatur des Säuglingsmagens (*Pfaundler*, *Borie*, *Hutinel* und *Nobécourt*) hingewiesen. Beim älteren Kind genügt auch Flüssigkeit, um eine stärkere peristaltische Funktion herbeizuführen.

Zum Schluß lehnen die Autoren die Einwände *Stillers* gegen alle radioskopischen Bilder des Magens, daß diese nur Zerrbilder und Kunstprodukte seien, durchaus ab, namentlich auf Grund ihrer Versuche an sicherlich gesunden Kindern, und auf Grund der Verwendung des indifferenten Thoriums und Zirkoniums. Sie geben ihren Röntgenbildern den Vorrang vor allen topographischen Bildern auf Grund von Sektionsbefunden. Sie betonen den besonderen Wert der das Kindesalter betreffenden Daten für die beim Erwachsenen noch bestehenden Fragen, und entscheiden sich dahin, daß der *Holzknechtsche* Typus die normale Form des Magens darstellt.

Der Arbeit sind 15 Abbildungen nach Röntgenbildern beigegeben.

Bahrdt.

Ein Fall von Laparotomie bei einem Kinde von 5 Monaten. Von *J. Salzberg*.

Wratsch. Gaz. 1911. Bd. XVIII. S. 681 (russisch).

Das Hauptinteresse des mitgeteilten Falles besteht darin, daß der 5 Wochen alte, wegen Anus praeternaturalis operierte Patient den schweren $1\frac{3}{4}$ Stunden dauernden Eingriff (Ileocökalresektion und Enteroanastomose) in Chloroformnarkose glücklich überstand und sich auch weiter (3 Monate nach der Operation kontrolliert), trotzdem der ganze Blinddarm nebst Valv. Bauhini entfernt wurde, ganz normal entwickelte.

H. Rozenblat.

Ausstrahlende Schmerzen im Penis bei Intussusceptio. Von *G. E. Waugh*.

Lancet. 1911. Bd. 180. I. S. 1492.

Interessanter Bericht über drei Fälle aus dem frühen Kindesalter. Sie boten das Gemeinsame, daß etwa eine Woche lang ein schweres abdominelles Krankheitsbild bestanden hatte mit heftigen Schmerzen und

Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. LXXIV. Bd. Heft 4.

33

ständigem Erbrechen, aber ohne völligen Darmverschluß; nur in einem Fall waren Spuren von Blut im Stuhl. Bei Palpation der typische Invaginationsbefund. Die paroxysmalen Schmerzen strahlten nach dem Penis aus. Penis und Regio suprapubica waren von den Fingernägeln ganz zerkratzt. In allen drei Fällen fand sich am Peritoneum die gleiche Anomalie, ein Mesenterium des ganzen Colon ascendens und descendens. Verf. hat daher im dritten Falle diese Mesenterialverhältnisse aus dem klinischen Bild schon vor der Laparotomie diagnostiziert. Die abnormen Mesenterialverhältnisse sind insofern günstig, als es nicht so leicht zur Stase und Gangrän des invaginierten Darmabschnittes kommt; in solchen Fällen ist daher vielleicht stets zunächst ein Versuch der Taxis durch Klysmata etc. anzuraten. Die drei Fälle wurden durch Laparotomie hergestellt. Ein Rezidiv in einem Fall wurde leicht durch warmen Einlauf in geeigneter Beckenlagerung geheilt.

Ibrahim.

Pneumokokkenperitonitis. Von *G. Woolsey*. Amer. Journ. of the med. Sc. 1911. Bd. 141. S. 864.

Überblick über das Krankheitsbild und Mitteilung von zwei letal verlaufenen Fällen, wovon einer dem Kindesalter angehört. *Ibrahim.*

Hypertrophische Lebercirrhose auf Grund von Malaria. Von *A. Mezbourian*. Arch. de méd. des enfants. 1911. 14. 440.

Kasuistische Mitteilung mit Abbildung.

Tobler.

Leberabszeß im Zusammenhang mit oder im Gefolge von Abdominaltyphus.

Von *E. M. v. Eberts*. Amer. Journ. of the med. Sc. 1911. Bd. 141. I. S. 803.

Mitteilung eines eigenen, operativ geheilten Falles bei einem 5½ jährigen Mädchen und Analyse von 30 Fällen der Literatur. *Ibrahim.*

Leberechinococcus bei einem 9½ Jahre alten Knaben. Operation. Von *A. J. Cleveland* und *J. Burfield*. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1911. Bd. 8. S. 162.

Isolierte Echinokokkencyste mit ca. 320 g Inhalt. Operative Heilung. Die Blutuntersuchung hatte keine Eosinophilie ergeben. *Ibrahim.*

Zur Behandlung der akuten und chronischen Darmkatarrhe im 2. und 3. Lebensjahre. Von *F. Göppert*. Therap. Monatsh. Juni 1911. S. 353.

Verf. gibt am ersten Tage nach einer Dosis Rizinusöl und 6 stündigem Hunger eine Tasse klarer Brühe, nach 10—12 stündiger Karenz noch zweimal eine Tasse magerer Brühe mit ein wenig Schleim. Am 2. Tage 3—4 stündlich Schleimahlzeiten, die abwechselnd mit und ohne Fleischsuppe gekocht sind, daneben reichlich Wasser und Tee. Bestehen noch nach 3—4 Tagen schleimige Stühle, so braucht man sich vor der Zulage von Milch nicht zu fürchten, nur die Menge darf nicht zu groß sein. Nach 6—8 Tagen bekommt das Kind 3 mal täglich 100 g Milch mit 100 g Schleim, 2 mal täglich Brühsuppe mit durchgerührtem Reis, Kartoffelbrei, Gemüse und 30—60 g Fleisch. Während der Behandlung lasse man sich von dem Allgemeinbefinden mehr leiten als von den Stühlen. Durchfälle bei Kindern, die wochenlang fast nur von Mehl gelebt haben, behandelt man, wie beim Säugling, mit reiner Milch in kleinen Mengen, allmählich daneben Brühe, Mohrrübenbrei. Verf. hat häufig gelabte Milch verabfolgt. Mit der von

L. F. Meyer kürzlich in derselben Zeitschrift angegebenen Methode hat diese die Beschränkung der Kohlehydrate gemein. Ferner wird bei beiden trotz bestehender Durchfälle eine Fortsetzung der Hungerkur unterlassen.

Die im Gefolge einer Infektion entstehenden Durchfälle kann man unbehandelt lassen, da sie mit der Infektion schwinden. *Benfey.*

XIV. Respirationsorgane.

Lobäre Pneumonie im frühen Kindesalter. Von *d'Espine* und *Mallet*. Arch. de méd. des enfants. 1911. 14. 401.

Im Verlauf einer Grippe-Epidemie sahen die Verff. außer mehreren Fällen von schwerer Wanderpneumonie bei älteren Kindern 3 Fälle von ausgedehnter, massiver, lobärer Pneumonie im 1. und 2. Lebensjahr. Alle drei Kinder erlagen der Krankheit, die klinisch den Charakter der kruppösen, anatomisch jedoch teilweise den der Bronchopneumonie trug. Die schwere Form der Erkrankung beziehen die Verff. entweder auf die Kombination der beiden Pneumonieformen oder auf eine Allgemeininfektion mit Pneumokokken oder endlich auf renale oder intestinale Komplikationen.

Tobler.

Ein Fall von Bronchopneumonie mit positivem Brudzinskischem Nackenphänomen und kollateralem Reflex. Von *M. J. Loeb*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 1382.

Bronchopneumonie bei einem 9 Monate alten Kinde. Daß die von *Brudzinski* angegebenen Reflexe nicht pathognostisch sind, geht schon aus den Mitteilungen *Brudzinski*s selbst hervor. Er hat auch in einem Falle von „Meningismus“ das Nackenphänomen gefunden. Ref. glaubt, daß speziell dem Nackenphänomen diagnostisch eine große Bedeutung zukommt, aber hauptsächlich deshalb, weil es bei der Meningitis selten fehlt. Im Säuglingsalter ist der Wert des Symptoms schon deshalb beschränkt, weil das willkürliche habituelle Anziehen der Beine bei vielen Säuglingen vom eigentlichen Reflex kaum zu unterscheiden ist.

Ibrahim.

Ein Fall von Pneumothorax im Anschluß an Bronchopneumonie bei einem zweijährigen Kinde. Von *A. E. Sanderson*. Lancet. 1911. Bd. 180. I. S. 1420.

Krankengeschichte und Sektionsbefund.

Ibrahim.

Zur praktischen Diagnostik der Kinderpleuritis. Von *F. Hamburger*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1292.

Verf. bespricht in dankenswerter und klarer Weise alle die Symptome, die bei der Diagnose der Kinderpleuritis, sowie bei der Unterscheidung der eitrigen und tuberkulösen Pleuritis in Frage kommen. U. a. hebt er hervor, daß lautes Bronchialatmen nicht gegen Pleuritis, daß Dämpfung über einer ganzen Thoraxhälfte, sowie über mehr als einem Lungenlappen sehr für Pleuritis sprechen.

Paravertebrale Dämpfung auf der gesunden und paravertebrale Aufhellung auf der kranken Seite finden sich auch bei Pneumonien. Chronisches Empyem kann das Bild einer Tuberkulose mit Kachexie hervorrufen. Zum Schluß gibt *H.* einige technische Winke über die Ausführung der Probepunktion.

Aschenheim.

33*

Zur Bronchioskopie bei kleinen Kindern. Von *Gustav Killian*. Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1204.

Auf Grund von 19 teils selbst beobachteten, teils aus der Literatur gesammelten Fällen betont K., daß die obere Bronchioskopie beim Kinde nur dann ausgeführt werden soll, wenn keine Schwellung des subglottischen Raumes vorhanden ist; andernfalls ist die Tracheotomie und untere Bronchioskopie zu empfehlen, da in solchen Fällen, bei der großen Enge des subglottischen Abschnittes beim Kinde, die eintretende subglottische Schwellung meist zur sekundären Tracheotomie zwingt. K. gibt für die obere Bronchioskopie beim Kinde eine besondere Technik an, die Interessenten im Original nachlesen mögen.

Niemann.

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Akute Pyelitis durch *Bacterium coli commune* als Komplikation einer kongenitalen Hydronephrose. Von *Fr. Langmead*. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1911. Bd. 8. S. 207.

Todesfall.

Ibrahim.

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Über die sogenannten intrauterinen Tibiafrakturen und deren Behandlung. Von *G. J. Turner*. Wratschebn. Gaz. 1911. Bd. XVIII. S. 197 u. 240 (russisch).

Kritische Übersicht des gegenwärtigen Standes der betreffenden Frage und Angabe mehrerer vom Verf. beobachteter und behandelter Fälle. Die ausführliche Arbeit zum Referat ungeeignet.

H. Rozenblat.

Zur Frage des sogenannten Schulterhochstandes. Von *Max Cohn*. Berl. klin. Woch. 1911. S. 1130.

Max Cohn veröffentlicht einen Fall, bei dem sich im Gegensatz zu zahlreichen ähnlichen Fällen der Schulterhochstand nicht dadurch erklären läßt, daß im ersten Teil des Fötallebens die in 2 Teilen angelegten Wirbelkörper sich in falscher Weise vereinigten und dadurch eine Verschiebung der symmetrischen Skelethälften die Folge war. Nicht nur die seitliche Vereinigung der Wirbelhälften wies die mannigfachsten Störungen auf, sondern im Lendentile der Wirbelsäule war auch eine Störung der Vereinigung von oben nach unten zu beobachten. Dazu war mit größter Wahrscheinlichkeit die rechte Niere nicht vorhanden; es handelt sich also hier wohl um eine echte Mißbildung.

E. Gauer.

XVIII. Verletzungen. — Missbildungen.

Interessantere Entwicklungsanomalien aus dem pathologisch-anatomischen Material des staatlichen Kinderasyls in Budapest. Von *Béla Entz*. Pester Med.-chirurg. Presse. 1911. No. 23 u. 24.

Verf. berichtet über 3 zur Sektion gekommene Fälle von Transposition der großen Herzgefäße, Entwicklungsanomalien, die den Praktiker kaum interessieren dürften, da sie in vivo nicht zu diagnostizieren und auch nicht besserungsfähig sind, die aber trotzdem von klinischem Interesse sind,

insofern sie zeigen, daß der Organismus auch bei so schweren Irrtümern der Natur noch funktionieren kann.

Der erste Fall betrifft einen Säugling, der mit den klinischen Symptomen eines angeborenen Herzfehlers zur Welt kam und nur ein Alter von 5 Wochen erreichte. Der Bildungsfehler bestand hier darin, daß Aorta und Pulmonalarterie aus der rechten Kammer entsprangen und daß sich in der Kammerscheidewand eine abnormale Öffnung befand. Der Kreislauf geschah wahrscheinlich in der Weise, daß in die Aorta gemischtes Blut gelangte, einerseits nämlich das kohlensaure Blut aus der rechten Kammer, andererseits das oxydierte der linken Kammer durch die im Kammerseptum befindliche Öffnung.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 3 Monate alten Knaben; über die klinischen Symptome, die intra vitam bestanden, wird nichts berichtet. Die Sektion ergab, daß die Aorta aus der rechten, die Pulmonalis aus der linken Kammer entsprang, daß die beiden Herzhälften durch das offene Foramen ovale kommunizierten und daß das Kammerseptum geschlossen war. Der Kreislauf konnte sich in der Art ausgleichen, daß in den Arterien eine Strömungskreuzung stattfand, und wie im Fötalleben das Blut der Vena cava sup. wohl in die rechte Kammer gelangte, doch aus der Vena cava inf. das Blut durch das offene For. ovale in die linke Kammer strömte, während das Blut des linken Atriums in das rechte Atrium floß, was zur Folge hatte, daß die Aorta den Organen gemischtes Blut zuführte.

Auch beim dritten Fall fehlen klinische Mitteilungen; der Säugling war nur 3½ Monate alt. Die komplizierte Störung bestand in der Transposition der großen Gefäße mit Defekt des Septum ventriculorum, offenem For. ovale und mit Persistenz des Ductus Buvieri (zwei Venae cavae sup.). Der Kreislauf erfolgte wahrscheinlich in der Weise, daß das Blut durch das offene For. ovale und den Septumdefekt in die rechte Kammer und so in die Aorta strömte, die also gemischtes Blut enthielt.

Es wäre sehr wünschenswert, wenn in solchen Fällen den nackten pathologischen Tatsachen einige klinische, wenn auch noch so spärliche Mitteilungen beigegeben würden.

Götzky.

Sechshundfünfzig Fälle von operativ behandeltem Wolfsrachen. Von J. Ulrich. Lancet. 1911. Bd. 180. I. S. 1406.

Der Bericht berücksichtigt die verschiedenen Operationsmethoden und die Endresultate.

Ibrahim.

Ein Fall von Hermaphroditismus. Von W. W. Dawidow. Russk. Wratsch. 1911. Bd. X. S. 579 (russisch).

Kasuistische Mitteilung. 16 jähriges Mädchen, ihrem Äußeren nach eher dem männlichen Geschlecht angehörend.

Die äußere Untersuchung ergab eine Kombination männlicher und weiblicher Geschlechtsorgane; die innere ließ nicht mit Sicherheit die Anwesenheit von Uterus und Ovarien erkennen.

H. Rozenblat.

Benigne Cyste der Tibia. Von H. A. Lediard. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1911. S. 250. Bd. 8.

Die Cyste hatte sich bei dem 14 jährigen Mädchen im Verlauf von 9 Monaten entwickelt. Der Unterschenkel wurde amputiert. Photographie und Radiogramm sind beigegeben.

Ibrahim.

Sarkom der Clavicula bei einem Kind. Von *H. W. Wilson*. *Lancet*. 1911. Bd. 180. I. S. 1422.

Elfjähriges Mädchen. Operation.

Ibrahim.

XIX. Säuglingsfürsorge. — Hygiene. — Statistik.

Eine Londoner Schulklinik. Von *M. D. Eder*. *Brit. Journ. of Childr. Dis.* 1911. Bd. 8. S. 193.

Es handelt sich um ärztliche Behandlung der Schulkinder in der Schule selbst. An zwei Tagen der Woche ist je ein Arzt den größeren Teil des Tages dort tätig, während eine geübte Krankenschwester täglich die nötige Behandlung durchführen hilft; außerdem ist ein Zahnarzt dauernd beschäftigt. Operationen wurden nicht vorgenommen; wo das nötig erschien, wurden die Kinder in Spitäler geschickt. Durch die neue Einrichtung wurden speziell Haut-, Augen-, Ohren-, Hals-, Nasen-, Rachen- und Zahnerkrankungen, sowie orthopädische Leiden (Skoliosen) sehr günstig beeinflusst; der Hauptvorteil ist, daß weder Eltern noch Kinder ihre Zeit verlieren; gerade bei derartigen Leiden, die oft eine tägliche Behandlung erfordern, müssen die Kranken in den Ambulatorien unverhältnismäßig viel Zeit mit Warten zubringen, und zu Hause wird ein bestimmter Heilplan gewöhnlich nicht durchgeführt. Durch die Schulklinik waren die Kinder meist höchstens 20 Minuten vom Unterricht fern. Es machte sich auch ein erhöhtes Verantwortlichkeitsgefühl bei den Eltern bemerkbar; die Läuse und Nissen verschwanden völlig, ohne daß ein besonderer Druck ausgeübt zu werden brauchte.

Die Einrichtung ist eine charitative. Ärzte, Schwester, Zahnarzt etc. sind gegen Gehalt angestellt.

Ibrahim.

Krüppelschulen. Von *Biesalski*. *Ztschr. f. Schulges.-Pfle.* 1911. 24. S. 411.

Die Zahl der jugendlichen Krüppel in Deutschland beträgt rund 100 000, von denen etwa die Hälfte als heimbefürhtig zu bezeichnen ist. Zur Verfügung stehen jedoch bisher nur 3125 Betten. Für die nicht heimbefürhtigen Krüppel ist die Einrichtung ambulanter Krüppelschulen erforderlich, wie sie schon in Italien mit gutem Erfolge begründet wurden. *B.* beschreibt die Organisation der Berlin-Brandenburgischen Krüppelheilanstalt, die eine glückliche Vereinigung von Klinik, Schule und Handwerksstuben darstellt.

K. Frank.

Die Bekämpfung der Pediculosis capitis in den Volksschulen der großen Städte. Von *Gustav Meldorf*. *Maanedsskrift for Sundhedspleje*. Januar 1911.

Nach einer Darstellung, wie die Bekämpfung in einigen großen ausländischen Städten ist, schildert der Verf. die Verhältnisse in Kopenhagen. Zwei Krankenpflegerinnen besorgen die Reinigung der pedikulösen Köpfe; früher bekamen auch die Eltern eine gedruckte Anweisung zur Reinigung der Kinder; eine solche sollte eigentlich fortwährend versandt werden. Die Kinder sollten auch zu Hause bleiben, solange sie noch Läuse hatten; waren sie nach 4—5 Tagen nicht frei, sollten sie aus der Schule hinausgewiesen werden und die Eltern eine Geldstrafe bekommen. Der Verf.

empfiehlt sehr spezielle Gesetze und kommunale Bestimmungen: die Krankenpflegerinnen hätten die Reinigung in der Familie zu besorgen und die Kinder sollten eventuell in Spitäler geschickt werden können.

Carl Looft.

Die Not von Mutter und Kind und die Wege zur Linderung. Ein Führer durch die Wohlfahrtsarbeit und die Anstalten für Mutter und Kind in Groß-Berlin. Herausgegeben von der Hauptstelle für Mütter- und Säuglingsfürsorge in Groß-Berlin. Berlin 1911.

Die kleine Broschüre schildert in übersichtlicher Weise die bestehenden Übelstände und geht ihren wirtschaftlichen und sozialen Ursachen nach. An einigen Beispielen, die durch gute Illustrationen anschaulicher gemacht werden, wird gezeigt, auf welchen Wegen die Not von Mutter und Kind gelindert werden kann. Besonders wertvoll ist die den Schlußteil bildende geordnete Übersicht über sämtliche in Berlin der Fürsorge von Mutter und Kind dienenden Einrichtungen. Der niedrige Preis (50 Pfg.) wird dem Büchlein sicher eine weite Verbreitung sichern.

K. Frank.

Buchbesprechungen.

Beiträge zur Ätiologie und Pathologie des endemischen Kretinismus. Von *Schlagenhaufer* und *Wagner von Jauregg*. Wien 1910. Franz Deuticke.

Die Versuche der experimentellen Erzeugung des Kretinismus an jungen Hunden durch fortgesetzte Verfütterung mit „Kropfbrunnenwasser“ hatten ein durchaus negatives Ergebnis, trotzdem das Wasser nach einem dem *Fickerschen* Typhus-Anreicherungsverfahren nachgebildeten Vorgehen durch Niederschlagsbildung mit den hypothetischen infektiösen Mikroorganismen angereichert worden war. Zuvor hatten sich die Verff. überzeugt, daß tatsächlich Kretinismus bei Hunden vorkommt. Sie teilen auch den mikroskopischen Befund der Haut solcher Hunde mit, in deren tieferen Partien eine eigentümliche sulzige Einlagerung gefunden wurde, die sich in ziemlich übereinstimmender Weise auch in der Haut thyreoid-ektomierter Ziegen wiederfand. Dagegen wurde diese Substanz vermißt bei einem menschlichen Kretin, dessen Obduktionsbefund mitgeteilt wird und die bekannte nekrobiotische Veränderung in der Schilddrüse zeigt. Die spezifische Therapie hatte in diesem Falle von „angeborenem Kretinismus“ versagt.

Fürstenheim.

Die epidemische Kinderlähmung (Heine-Medinsche Krankheit). Von *Paul H. Römer*. Berlin 1911. Julius Springer.

Wenn *R.*, der an der experimentellen Durchforschung der Poliomyelitis großen Anteil genommen hat, lediglich seine eigenen Tierversuche zusammenfassend veröffentlicht hätte, würde schon diese Zusammenstellung volle Beachtung verdienen. Das vorliegende Buch geht aber weiter und stellt eine vollständige Wiedergabe unserer derzeitigen Kenntnisse auf

diesem jüngeren Gebiete der Experimentalpathologie dar. Die klinischen Erfahrungen beim Menschen interessieren den Verf. weniger, dagegen werden die Symptome der experimentellen Poliomyelitis, die wichtige Frage der Art des Virus der Übertragung, der Verbreitungswege im Körper, der Sero-diagnostik und Serotherapie gründlich erörtert. Das Buch stellt sozusagen eine Monographie der Affenpoliomyelitis dar; gegen die Versuche *Krauses* und *Meinicks*, auch andere Tiere zum Studium der Experimentalpoliomyelitis heranzuziehen, wendet sich der Verf. mit großer Entschiedenheit. Weniger eingehend sind die Untersuchungen des Autors über die pathologische Anatomie der experimentellen Kinderlähmung, und in der neuerdings wieder aufgeworfenen Frage der primären Ganglienzellen oder Gefäßalteration nimmt er einen nicht ganz überzeugenden Vermittlungsstandpunkt ein. In Bezug auf Epidemiologie und Kontagiosität schließt sich Verf. — ohne eigene epidemiologische Erfahrungen — der Auffassung *Wickmans* vollständig an. Interessant und meines Wissens bisher noch nicht hervorgehoben ist die Tatsache, daß in den meisten Ländern der großen letztjährigen Epidemie einige Jahre vorher gehäufte Gruppenerkrankungen vorangegangen waren. Das Buch enthält gute Abbildungen und zahlreiche Tabellen und stellt zweifellos eine der bedeutendsten Publikationen auf dem Gebiete der *Heine-Medinschen Krankheit* dar. *Zappert.*

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Juniheft: Kinderkrankheiten. Zur Lehre von den kindlichen Diathesen oder Krankheitsbereitschaften. Von *M. Pfaundler*. Die Krämpfe des Kindesalters. Von *Th. Gött.* München. J. F. Lehmann.

Pfaundler gibt im wesentlichen sein Referat vom Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden. Er schildert die 3 Diathesen des Kindesalters. Die exsudative Diathese, den Status thymico-lymphaticus *Paltau's* und den infantilen Arthritismus der Franzosen (*Comby*). Er gibt zu, daß die Ansicht, nach der diese 3 Diathesen dasselbe sind, nur von verschiedenen Standpunkten betrachtet, nicht zu widerlegen ist. Um in das Wesen dieser Diathesengruppe einzudringen, ist es nötig, die Fälle der einzelnen Manifestationen zu sichten. Wir müssen unterscheiden erstens die rezidivierenden katarrhalischen Prozesse an den Schleimhäuten des Respirations-, des Digestions-, des Urogenitaltrakts und an den Sinnesorganen. Ohne Frage sind diese untereinander wesensverwandt, und man darf ihnen als homologe Erscheinungen am äußeren Körperintegument die exsudativen Dermatosen an die Seite stellen. Eine zweite homogene Reihe ist gegeben durch die Schwellung der lymphatischen Gewebe. Drittens gehören hierzu die Ernährungs- und Stoffwechselstörungen, denen u. a. angehören: labile Körpermaße und -temperatur, Magendarmprozesse dyspeptischer und choleriformer Natur, starke Wasser-, Salz- und Fetteinlagerung, Melliturie, Hyperglykämie, Acetonurie.

Lockere Beziehungen zu der Diathesentrias haben Störungen im Bereich der vegetativen Innervation und allgemein neuropathische Symptome. Endlich rechnen *Escherich* und *Moro* auch die Spasmiophilie zu der lymphatischen Diathese des frühesten Kindesalters.

Zur Frage nach dem Zusammenhang dieser Krankheitserscheinungen stellt *Pfaundler* den bisher bekannten Hypothesen eine neue gegenüber, nach der der Krankheitssitz in den verschiedenen betroffenen Geweben

selbst zu suchen ist. Diese Auffassung ist möglich, da die betroffenen Organe in früher Entwicklungsperiode als Mesenchym ein morphologisch Ganzes bilden. Auch ist eine elektive Schädigung des Mesenchyms in frühen Entwicklungsperioden des Embryos durchaus denkbar.

Die Tatsache, daß die oben geschilderten Krankheitssymptomen-
gruppen beim Einzelfall in beliebiger Kombination und Variation auftreten,
läßt aber berechtigten Zweifel entstehen, ob eine kausale Abhängigkeit der
einzelnen Erscheinungen voneinander überhaupt vorliegt. Wahrschein-
lich lösen sich die lymphatische, exsudative, arthritische Diathese u. s. w.
auf in einzelne, zwar häufig, doch nicht zwangsweise zusammentreffende
Teilbereitschaften. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Teilbereit-
schaften um echt vererbte Zustände.

Nimmt man an, daß den vermeinten Teilbereitschaften funk-
tionelle Minderwertigkeiten bestimmter Organe oder Zellsysteme zugrunde
liegen, dann muß es prinzipiell möglich sein, sie auch in der Latenzperiode
auf dem Wege funktioneller Prüfung festzustellen. Hierhin gehört die
Provokation exsudativer Manifestationen durch probeweise Anwendung
kräftiger Kost und die *Morösche* Vasomotorenprobe. Er beobachtete nach
Trockenbohrungen mit dem *Pirquetschen* Impfspatel an der Brusthaut
das Auftreten einer traumatischen Reaktion in Form von Erythem und
Papelbildung nach ihrem zeitlichen Auftreten und ihrer leicht meßbaren
Intensität.

Therapeutisch bieten sich dem Arzt drei Aufgaben: 1. die Bekämpfung
bestehender Manifestationen; 2. die Verhütung von Manifestationen bei
bestehender Krankheitsbereitschaft und 3. die Bekämpfung der bestehenden
Bereitschaft als solcher.

Göu gibt ein klares und übersichtliches Sammelreferat über die
Krämpfe im Säuglings- und Kindesalter, ihre Pathogenese, Prophylaxe und
Therapie, wobei vor allem die Arbeiten *Escherichs* und *Finkelsteins* Berück-
sichtigung finden. Benfey.

La poliomyélite épidémique (maladie de Heine-Medin). Von *Georges Schreiber*.
Paris 1911. G. Steinheil.

Trotzdem die große mittel- und nordeuropäische Poliomyelitis-Epidemie
der letzten Jahre Frankreich nur wenig betroffen hat, ist doch daselbst,
insbesondere durch die Experimentalarbeiten *Leraditis*, *Neters* u. A. das
Interesse für diese Krankheit anscheinend ein so großes, daß Verf. mit
einer breiten Monographie über das Leiden den Wünschen der französischen
Leser entgegenzukommen hofft. Da Verf. seine Darstellungen weniger auf
eigene Erfahrungen als auf ein ungemein gründliches Studium der Literatur
aufgebaut hat, so hat Ref. mehr die Form als den Inhalt des Buches ins Auge
zu fassen. Da fällt es nun vor allem auf, daß Verf. den Stoff in zwei Gruppen
teilt, von denen die erstere die verschiedenen Formen der *Heine-Medinschen*
Krankheit, die zweite nur die auf dieser Basis entstehende Meningitis um-
faßt. Wenn auch die Idee ganz gerechtfertigt erscheint, einzelne Krank-
heitstypen der *Heine-Medinschen* Krankheit, welche bisher unter ver-
schiedenen Bezeichnungen kasuistisch bearbeitet wurden, in ihrer Be-
ziehung zu diesem Leiden historisch und klinisch zu verfolgen, so spielt
doch die Meningitis im Krankheitsbilde der *Heine-Medinschen* Krankheit
eine zu untergeordnete Rolle, um die oben erwähnte Zweiteilung gerecht-

fertigt erscheinen zu lassen. Auch die verschiedenartigen klinischen Einteilungsgründe der Krankheit — nach Lokalisation, dann nach dem Wege der Erkrankung im Rückenmark, nach den Symptomen, nach dem Alter — ist nicht übersichtlich. Sieht man von diesen und anderen Details ab, so bleibt aber jedenfalls eine Arbeit von einem Fleiß, einer Gründlichkeit und einer Anschaulichkeit übrig, wie sie selten die deutschen Poliomyelitispublikationen der letzten Jahre übertreffen. Durchaus aner kennenswert ist die Objektivität des Autors den fremden Arbeiten gegenüber; daß er hierbei die Verdienste *Landsteiners* dadurch ehrt, daß er das Virus „Medullovirus Landsteiner et Popper“ nennt, berührt die Anhänger des bescheidenen österreichischen Gelehrten besonders sympathisch. Das Literaturverzeichnis dürfte wohl eines der vollständigsten aus der Poliomyelitisliteratur sein.

Zappert.

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

- Netter, Arnold und Debré, Robert. La méningite cérébrospinale.* Paris 1911. Masson & Cie. 284 Seiten.
- Zappert, Julius, Wiesner und Leiner. Studien über die Heine-Medinsche Krankheit.* (Poliomyelitis acuta.) Wien 1911. Franz Deuticke. Preis 6 Mark.
- Dickhoff, E.. Die Reformbestrebungen auf dem Gebiete der Schulhygiene, der Erziehung und des ersten Jugendunterrichts.* Leipzig 1911. B. G. Teubner. Preis 1,80 Mark.
- Leubuscher, G.. Über Notwendigkeit der Ausbildung der Lehrer in Gesundheitspflege.* Leipzig 1911. B. G. Teubner. Preis 0,50 Mark.
- Transactions of the American Pediatric Society.* 22. Session, Mai 1910. Edited by Linnaeus Edford La Fétra, M. D. New York 1911. E. B. Treat & Co.
- Railliet, Georges. Les vers intestinaux dans la pathologie infantile.* Paris 1911. Asselin & Honzeau.
- Sittler, Paul. Grundlinien einer gesunden Lebensweise.* Würzburg 1911. Curt Kabitzsch. Preis 1,30 Mark.
- Kohl, August. Pubertät und Sexualität.* Würzburg 1911. Curt Kabitzsch. Preis 1,50 Mark.
- Ribbert, Hugo. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.* IV. Aufl. Leipzig 1911. F. C. W. Vogel. Preis 18 Mark.
- Trumpp, J.. Säuglingspflege und allgemeine Kinderpflege.* Zweite, vollständig umgearbeitete Auflage. Stuttgart 1911. Ernst Heinrich Moritz.
- Gruber, G. B.. Der Alkoholismus.* Leipzig 1911. B. G. Teubner.
- Gerber, P. H.. Die menschliche Stimme und ihre Hygiene.* Leipzig 1911. B. G. Teubner.

XVIII.

Die Pädiatrie als Unterrichts- und Prüfungsfach an dem Karolinischen medico-chirurgischen Institut zu Stockholm.

Von

Prof. Dr. O. MEDIN
in Stockholm.

Ich weiß wohl, daß der Kampf für einen besseren Säuglingsschutz auf verschiedenen Gebieten und mit Waffen verschiedener Art geführt werden muß. Ich weiß, daß die meisten und wichtigsten Angriffspunkte auf sozialem Felde sind, auf dem Gebiete der sozialen Fragen. Ich weiß, daß im Kampfe für den Säuglingsschutz ein hohes sittliches Niveau bei einem Volke die allerwichtigste Rolle spielt. Ich erkenne die große Bedeutung eines guten ökonomischen Standards bei einem Volke, gute Schulen, gute Erziehung, gute Gesetze, einen gut geordneten Mutterschutz u. dergl. Und ich übersehe auch die Bedeutung der Propaganda nicht, welche die Vereinigung für Säuglingsschutz ins Leben gerufen hat und immer weiter verbreitet.

Der Kampf für einen effektiven Schutz der Säuglinge muß jedoch zunächst auf dem hygienischen Gebiete geführt werden. Und wenn dem so ist, so müssen auch die Ärzte eine leitende Stellung im Kampfe einnehmen. Soll der Kampf zum Siege führen, so bedarf es der Anführer, die es verstehen, den Kampf zu ordnen, Anführer von verschiedenen Graden und von verschiedenen Waffengattungen. Sollen die Ärzte sich in dieser Führerschaft bewähren, so müssen sie auch eine gute Ausbildung erhalten haben, gut gerüstet sein. Es hilft wenig oder nichts, hier und da in den größeren Städten Spezialisten für Kinderkrankheiten zu haben, alle Ärzte des ganzen Landes müssen so ausgebildet und gerüstet sein, daß jeder praktische Arzt imstande ist, guten Rat zu geben nicht nur beim Aufziehen und bei der Behandlung der Kinder, selbst im zartesten Alter, sondern auch, wenn es sich um Säuglingsschutz im allgemeinen handelt. Die Kenntnisse, die Übung und die Geschicklichkeit, welche der Arzt

braucht, wenn er ins Leben hinausgehen und wirken soll, müssen schon während der Studienzeit grundgelegt sein. Der junge Arzt, welcher seine Praxis beginnt ohne solche Kenntnisse, ohne praktische Übung, ohne es gelernt zu haben, mit einem Säugling umzugehen, seinen Zustand zu untersuchen und zu beurteilen, verrät bald genug diese seine Unkenntnis, seine Unfähigkeit, verliert das Vertrauen der Mütter und zwar mit Recht; er verliert seine Autorität in diesen Dingen und kann für die Pflege und den Schutz der Säuglinge wenig oder nichts ausrichten. Unterricht und praktische Ausbildung sind daher vonnöten. Es ist aber nicht genug damit, daß den jungen Ärzten Unterricht zu Gebote steht, der Unterricht muß obligatorisch sein und vor allen Dingen praktisch, um effektiv werden zu können. Auch mit dem Unterricht ist es nicht genug, es muß eine gesetzlich vorgeschriebene Prüfung, eine Examination geben, welche den Studierenden anspornt, sich die praktische Ausbildung und die Kenntnisse zu verschaffen, welche erforderlich sind, um approbiert zu werden, wenn die Prüfung kommt.

In Schweden hat man die Notwendigkeit des Unterrichtes in den Kinderkrankheiten für die Ärzte früh eingesehen. Davon zeugt schon z. B. ein königliches Dekret vom 29. VIII. 1748, worin man lesen kann wie folgt: „Die Aufmerksamkeit der Behörde wurde auf die große Sterblichkeit unter den Kindern, besonders in der Hauptstadt Stockholm gerichtet, und eine der Ursachen dazu sah man in einem Mangel von guter ärztlicher Behandlung für die Armen“. In den Bestimmungen des eben erwähnten königlichen Dekretes lag der Same zu einem Poliklinikum für Kinderkrankheiten. Dieses Samenkorn kam jedoch nicht zur Entwicklung, es folgte anstatt dessen die Einrichtung der Armenarztinstitution in Stockholm.

In diese Zeit, Mitte des 18. Jahrhunderts fiel die Tätigkeit des hervorragenden schwedischen Arztes und Gelehrten *Rosén von Rosenstein*. Er hegte ein lebhaftes Interesse für Kinderpflege und Kinderkrankheiten und gab die klassisch gewordenen „Nachrichten über die Krankheiten der Kinder und ihre Heilung“ heraus. Da diese gründlich wissenschaftlich und zugleich in populärer Form geschrieben waren, konnten sie sowohl von den Ärzten wie in gewissen Stücken auch von den Müttern gelesen werden. Die *Rosensteinschen* Nachrichten über die Krankheiten der Kinder wurden fleißig gelesen und erschienen während eines ganzen Jahrhunderts in vielen Auflagen. Wie bekannt, wurden

sie auch in deutscher Sprache herausgegeben. Ohne Zweifel trug *Rosensteins* Arbeit recht wesentlich dazu bei, das Interesse für Kinderpflege und Kinderschutz recht bedeutend zu beleben. Seine Worte, „darum sind die Mütter, welche stillen können, verpflichtet, ihre Kinder mit ihrer eigenen Milch zu nähren“, verklungen nicht ungehört.

In einer königlichen Instruktion für den Chefarzt am Entbindungshause in Stockholm vom Jahre 1761 wurde zwar vorgeschrieben, daß er auch „über die Krankheiten der Säuglinge vorlesen sollte“. Und es wurden auch Vorlesungen gehalten, ein wirklicher Unterricht in Kinderkrankheiten kam aber nicht zustande.

Erst im Jahre 1822 wurde in einem königlichen Reglement für das 12 Jahre vorher gegründete Karolinische medico-chirurgische Institut für Kompetenz zum dritten Examen außer den übrigen klinischen Dienstverrichtungen „ein 2 Monate langer Besuch des allgemeinen Kinderhauses zu den Zeiten vorgeschrieben, wo der Arzt dort seine Ronde machte und die Schutzpockenimpfung ausgeführt wurde“. Aber auch nun kam kein Unterricht in Kinderkrankheiten zustande. Die Dienstverrichtung der Ärzte im Kinderhause beschränkte sich de facto auf die Teilnahme an der Impfung während einiger Wochen. Es ging also mit dieser Dienstverrichtung, die nicht ganz obligatorisch war, wie es im allgemeinen mit dem freiwilligen Dienstudium während der Studienzeit zu gehen pflegt, es blieb nahezu ungetan und war jedenfalls von gar keinem Wert.

Ende der 1830er Jahre wurde die Frage betreffend Einrichtung einer pädiatrischen Klinik sowohl vom Professorenkollegium des Karolinischen Institutes wie auch innerhalb der Direktion über das allgemeine Kinderhaus mit Ernst aufgenommen. Es ging nicht ohne Schwierigkeiten und Streitigkeiten, den Vorschlag glücklich durchzubringen. Die Direktion des allgemeinen Kinderhauses zeigte sich anfangs sehr interessiert, da sie aber am Kinderhause die Klinik nicht einrichten und die Ärzte nicht anstellen durfte, wie sie wollte, erkaltete ihr Eifer, und zuletzt stellte sie sich feindselig. Eine Äußerung der Kinderhausdirektion im Anfange der Unterhandlungen, als sie willig war, verdient der Erwähnung. Die Direktion sah dann „in der klinischen Institution die sicherste Garantie für eine gleichmäßig fortschreitende Verbesserung ihrer eigenen Krankenpflege“. Diese Sentenz sollte von den Direktionen der meisten größeren Pflegeanstalten und Kranken-

häuser überall in den großen Städten der zivilisierten Welt, wo Unterricht für Ärzte in Frage kommen kann, zur Richtschnur genommen werden. Zuletzt bewilligte der Reichstag im Jahre 1844 für einen Professor der Pädiatrie am Karolinischen Institut Gehalt unter der Bedingung, daß von diesem Professor Vorlesungen gehalten und Examinas angestellt würden, ganz wie dies für die übrigen Professoren am Institute vorgeschrieben war.

Durch diesen für die schwedische Pädiatrie so glücklich formulierten Beschluß des schwedischen Reichstages wurde die Pädiatrie schon von vornherein sowohl als Unterrichts- wie auch als Prüfungsfach den übrigen Disziplinen, in denen am Institute unterrichtet und examiniert wurde, vollkommen gleich gestellt.

Durch ein Königl. Dekret vom 2. IV. 1845 wurde teils die Unterrichtspflicht des künftigen Professors bestimmt und teils, daß die Studierenden der Medizin an der pädiatrischen Klinik eine Zeit von vier Monaten Dienst tun sollten und daß der Professor ein besonderes Zeugnis über diesen Dienst ausstellen sollte auf Grund des gezeigten Fleißes, der Aufmerksamkeit und der Kenntnisse eines jeden, teils zuletzt auch hinsichtlich der Schlußprüfung oder Examination im Fach Pädiatrie. An demselben Tage, dem 2. IV. 1845 wurde Doktor med. Fr. Th. Berg, welcher bereits 1842 zum Chefarzt am allgemeinen Kinderhause in Stockholm verordnet worden war, auch zum Professor verordnet. Am 2. V. 1845 wurde die pädiatrische Klinik des Karolinischen Institutes eröffnet.

Die schwedische pädiatrische Klinik begann unter den besten Auspizien. Fr. Th. Berg war gut gerüstet, eine für seine Zeit vollkommen moderne Klinik in Gang zu setzen. Die Nachkommen haben nur auf dem Grunde, den er gelegt, weiter zu bauen gehabt. Sorgfältige Beobachtungen, genaue objektive Beschreibungen, ordentliche Journale, wissenschaftliche Diagnosen, damit war er sofort fertig. Er obduzierte selbst und schrieb die Sektionsberichte selbst, alles mit großer Genauigkeit und Wissenschaftlichkeit. Er war ein Beispiel für die Kliniker seiner Zeit wie für die aller Zeiten. Anfangs wurde die klinische Tätigkeit nur im allgemeinen Kinderhause in Stockholm ausgeübt, und durch ein königliches Reglement vom Jahre 1850 wurde es festgesetzt, daß das Kinderhaus für die Belehrung der Ärzte für die Zukunft geöffnet und zugänglich sein sollte, aber auf die Initiative des Prof. Berg wurde 1851 die pädiatrische Poliklinik eröffnet, welche sich bald beim Publikum großes Vertrauen erwarb, die ununterbrochen fortfährt

zu wirken und die Massen von kranken Kindern Linderung bringt, in die ärmeren Bevölkerungsklassen Kenntnisse einer besseren Kinderpflege trägt und für die Belehrung und Ausbildung der jungen Ärzte ein reiches Material liefert. Zu *Abelins* Zeiten (Prof. von 1855—1882) wurde der poliklinische Unterricht auf eine mustergültige Weise geordnet, seine Poliklinik gewann Ruf, und seine Weise, in der Poliklinik zu unterrichten, wurde epochemachend und wir, seine Nachfolger sind der Abelinischen Tradition treu geblieben, so gut wir dies vermocht haben.

Für das Studium der Pädiatrie sowie aller praktisch-klinischen Disziplinen sind auch Kenntnisse in der pathologischen Anatomie ganz notwendig. Die Demonstrationen der Leichenöffnungen bilden also ein wichtiges Glied in einem guten Unterricht. Anfänglich wurde auch dieser Unterrichtszweig vom Professor selbst versehen, von 1861 an aber ist ein besonderer Obduzent an der pädiatrischen Klinik angestellt gewesen.

In demselben Jahre (1861) wurde auch eine Adjunktur in der Pädiatrie eingerichtet mit der Verpflichtung für deren Inhaber, dem ordentlichen Professor bei dem Unterricht behilflich zu sein. Diese Adjunktur wurde 1879 zu einer außerordentlichen Professur umgebildet, und im Jahre 1909 wurde dieser außerordentliche Professor wie die meisten anderen außerordentlichen Professoren an den schwedischen Universitäten zum Professor ordinarius ernannt, so daß das *Karolinische Institut vom Jahre 1909 ab zwei ordentliche Professoren der Pädiatrie hat*. Beide haben dasselbe Gehalt, 7500 Kronen, mit einer Alterszulage von 600 Kronen, also 8100 Kronen; sie versehen abwechselnd in 4-monatigen Perioden den das ganze Jahr fortgehenden Unterricht, nehmen beide in demselben Maße an der Examination teil, haben beide Sitz und Stimme im Professorenkollegium u. s. w.

Ein nicht unwichtiger Umstand hinsichtlich des Dienstalters der schwedischen Professoren ist der, daß sie verpflichtet sind, bei erreichtem 65. Lebensjahre in den Ruhestand zu treten, wo sie dann eine Staatspension von 5600 Kronen erhalten.

Die Professoren der Pädiatrie am Karolinischen Institut erhalten keine Abgaben von den Studierenden ebenso wenig wie andere ordentliche Professoren. Die Kollegiangelder spielen also für die schwedischen Professoren keine Rolle, was dagegen in anderen Ländern der Fall sein dürfte.

Es ist eine conditio sine qua non für einen klinischen Lehrer, Arzt an einem Krankenhause oder einer Pflegeanstalt zu sein, wo ein reich-

liches Material für seine eigene Weiterbildung und für einen effektiven Unterricht zur Verfügung steht. Die Lehre der Pädiatrie am Karolinischen Institut in Stockholm sind in dieser Beziehung glücklich daran. Durch ein königliches Reglement ist es bestimmt, daß bei Vorschlägen zur Besetzung des Amtes als Chefarzt und Direktor des allgemeinen Kinderhauses vorzugsweise einer der Professoren in Pädiatrie am Karolinischen Institute in Frage kommen soll. Das allgemeine Kinderhaus ist übrigens eine selbständige Institution, die unter der Leitung einer königlichen Direktion steht. Der König fertigt eine besondere Verordnung für das Amt des Chefarztes aus. Der Chefarzt bezieht als solcher ein besonderes Gehalt im Betrage von 4000 Kronen, das in zwei Zulagen nach 5 und 10 Jahren auf 5000 Kronen steigt. Für Rechnung des zweiten Professors ist mit der Direktion des Kinderkrankenhauses Kronprinzessin Luises Pflegeanstalt für kranke Kinder verabredet, daß die Stelle des Chefarztes für die medizinische Abteilung des Kinderkrankenhauses einem von den Professoren der Pädiatrie anvertraut werden soll. Für den Unterricht in Pädiatrie kommt von 1911 an noch eine Anstalt, das Kinderkrankenhaus „Simon und Mathilda Sachs Andenken“ hinzu. Dieses Krankenhaus, welches 50 Betten hält und hauptsächlich für Säuglinge berechnet ist, ist der Stadt Stockholm geschenkt worden unter gewissen Bedingungen, wovon die eine die ist, daß als Chefarzt einer angenommen wird, den das Lehrerkollegium des Karolinischen Institutes für kompetent erklärt. Unterricht zu erteilen. Auf diese Weise ist die Chefarztstelle an diesem Kinderkrankenhause einem der Lehrer in Pädiatrie am Institut bewahrt worden und wird augenblicklich von einem Dozenten der Pädiatrie bekleidet, und es ist zu hoffen, daß es auch fernerhin so geordnet werden kann, daß diese Chefarztstelle einem von den Dozenten anvertraut wird.

An jeder der beiden Universitäten in Upsala und Lund gibt es eine vereinte Professur in Pädiatrie und innerer Medizin. An beiden Stellen wird in Pädiatrie unterrichtet, und es sind pädiatrische Polikliniken für den Unterricht zugänglich. Eine für die Studierenden obligatorische Dienstzeit an den pädiatrischen Kliniken der beiden Universitäten ist nicht vorgeschrieben. Alle schwedischen Ärzte, gleichviel ob sie sonst an einer der Universitäten studieren und dort ihr Examen ablegen, oder ob sie dies am Karolinischen Institut tun wollen, alle müssen sie ins Karolinische Institut in Stockholm kommen und dort gewisse Kliniken

besuchen und ihre Studien in verschiedenen praktischen Disziplinen absolvieren. Zu diesen gehört auch die pädiatrische Klinik. Es müssen also alle Ärzte ihre vier Monate an der pädiatrischen Klinik zu Stockholm Dienst tun. Das Examen kann dann nach Belieben an den Universitäten oder am Karolinischen Institut abgelegt werden; wenn aber der Studierende sich zum Examen meldet, soll er eine Bescheinigung vorzeigen, daß er seinen dienstlichen Obliegenheiten an der pädiatrischen Klinik zu Stockholm mit dem Zeugnis befriedigend für Fleiß und Geschicklichkeit nachgekommen ist.

Ich weiß, daß die Studierenden in anderen Ländern, wenigstens in Deutschland, alle eine gewisse Abgabe, Kollegiengeld, für jedes Semester zahlen, wo sie die Vorlesungen eines Professors hören. Es ist dann ganz natürlich, daß der Professor es gern sieht, daß der Vorlesungssaal von so vielen Hörern wie möglich gefüllt wird. Dies aber bringt unzweifelhaft Nachteile. Bei einer sehr großen Anzahl Hörern geht die Intimität, die stete persönliche Berührung des Lehrers mit den Studierenden fast ganz verloren. In weiter Entfernung Krankheitsfälle demonstrieren hören und sehen und über diese Vorträge hören, das kann sowohl interessant wie lehrreich sein, mehr aber für diejenigen, welche schon eine gewisse Ausbildung erhalten haben.

Der Anfänger braucht etwas anderes. Der junge Arzt — der Student muß selbst Hand an das Material legen, er muß lernen, wie es zugeht, auch in dunklen Fällen zu einer richtigen Vorstellung von dem Zustande eines Kindes zu kommen, er muß sich üben, die Kinder genau zu beobachten, er muß sich unter der Leitung des Lehrers in der Examination von gesunden und kranken Kindern üben, auch die aller kleinsten Kinder zu untersuchen, er muß es lernen, daß man durch eine genaue Beobachtung auch zu einer klaren Auffassung von dem Zustande solcher Kinder kommen kann ebensogut, als wenn es sich um Erwachsene handelt. Aber nicht genug damit, er muß sich üben, selbst Ratschläge in der Ernährung, der Diätetik und der Hygiene zu geben, eine geeignete Behandlung vorzuschreiben, er muß sich in der Dosierung der Heilmittel, im Rezeptschreiben u. s. w. üben und zwar alles, während der Lehrer anleitet und kritisiert. Es ist vor allem dieser praktische Teil des klinischen Unterrichtes, von welchem der Studierende Nutzen hat für seine Ausbildung zum praktischen Arzte. Andererseits ist es klar, daß eine gewisse Zeit auch ausführlichen wissenschaftlichen Vorträgen gewidmet werden muß,

um sowohl Lehrer wie Studenten zu beleben und den klinischen Unterricht auf ein höheres Niveau zu bringen. Mit diesen Worten habe ich in aller Kürze die Methode skizziert, welche bisher in der schwedischen pädiatrischen Klinik befolgt worden ist und auch fernerhin benutzt wird. Indessen will ich noch einen Faktor hinzufügen. Wenn sich Gelegenheit bietet, wohnen die Klinikanten vorkommenden Leichenöffnungen bei, besonders in solchen Fällen, welche Gegenstand des klinischen Unterrichtes gewesen sind, auch müssen sie sich üben, selbst Obduktionen auszuführen und genaue Obduktionsberichte darüber abzufassen. Denn die pathologisch-anatomischen Beobachtungen müssen ja mit den klinischen Hand in Hand gehen. Eine Klinik ohne genaue Sektionsberichte über die Verstorbenen ist keine wirkliche Klinik. Der Studierende lernt bald, daß dunkle Punkte im klinischen Krankheitsbilde sich am Sektionstische klären.

Es ist noch ein Vorteil für die pädiatrische Klinik am Karolinischen Institut zu Stockholm, der es verdient, besonders hervorgehoben zu werden. Die Anzahl der Studierenden, welche gleichzeitig in der Klinik Dienst tun dürfen, ist beschränkt. Sie darf nach der geltenden Verordnung nicht höher als 25 sein. Bei einer solchen Begrenzung wird es leichter, den Unterricht praktisch mehr effektiv für die Studierenden zu machen. Hieraus folgt zwar, daß die Zahl der Ärzte, welche in Schweden ausgebildet werden können, auch eine begrenzte ist. Da sie nämlich alle vier Monate in der pädiatrischen Klinik Dienst tun müssen, und da die höchste zulässige Anzahl der ordentlichen auf einmal diensttuenden Studenten 25 ist, können in Schweden nicht mehr als höchstens 75 Ärzte pro Jahr ausgebildet und examiniert werden. Dies ist aber bisher genug gewesen.

Der Unterricht in der pädiatrischen Klinik geht das ganze Jahr fort. Die einzigen Ferien, welche vorkommen, sind 12 Tage für Weihnachten und Neujahr, eine Woche zu Ostern und eine Woche zu Johanni. Der klinische Unterricht findet teils in der Poliklinik und teils im Allgemeinen Kinderhause statt oder in einem der Kinderkrankenhäuser, die für den Unterricht zugänglich sind und wird an vier Tagen in der Woche von 12—2 Uhr erteilt. Für die Professoren ist das Jahr in Perioden von je 4 Monaten, 1. IV.—31. VII., 1. VIII.—30. XI, 1. XII.—31. III. eingeteilt. Die Professoren tun abwechselnd Dienst. Wenn z. B. Professor *Medin* am letzten März endet, beginnt Professor *Waern* den 1. IV. und, wenn er den letzten Juli endet, beginnt Professor *Medin*

am 1. August wieder; und so geht es jahraus, jahrein. Den Studierenden steht es frei, ihren Dienst zu jeder Zeit des Jahres zu beginnen, doch nur am ersten Tage eines Kalendermonats. Der Dienstuende ist verpflichtet, seinen Dienst ohne Unterbrechung zu vollenden. Ist ein triftiger Grund vorhanden, so darf er ihn unterbrechen, doch wird sein Dienst um ebenso viele Kliniktage verlängert als die Male, wo er abwesend gewesen ist. Nach beendeter Dienstzeit und nachdem der Kandidat ein beschreibendes Verzeichnis über die Patienten, die ihm während des Dienstes in der Poliklinik, dem Kinderhause oder in anderer Anstalt zugeteilt waren, abgeliefert hat, erhält er ein graduiertes Zeugnis für sowohl Fleiß wie gezeigte Geschicklichkeit.

In den letzten Jahren sind zwei sehr wichtige Verbesserungen in der praktisch pädiatrischen Ausbildung der Studierenden eingeführt worden. Zur weiteren und speziellen Übung in der Untersuchung, Pflege und Behandlung der Säuglinge ist den Studierenden auferlegt worden, gegen Ende ihrer Dienstzeit in der pädiatrischen Klinik oder auch unmittelbar darnach *zwei Wochen lang in den Säuglingsabteilungen im allgemeinen Kinderhause als Assistent täglich Dienst zu tun*. Nur vier solche Assistenten dürfen auf einmal Dienst tun, und von diesen vier werden je zwei einer der beiden Säuglingsabteilungen zugewiesen, welche je ca. 100 Säuglinge und 60—65 Ammen haben. Während dieser zwei Wochen arbeiten die Studierenden unter der Leitung der am Kinderhause angestellten Ärzte. Für diesen Assistentendienst werden besondere Zeugnisse ausgestellt. *Die zweite Verbesserung ist eine einmonatige obligatorische Dienstzeit an einem Epidemiekrankenhaus zur Erwerbung von Kenntnissen in der Erkennung und Behandlung epidemischer Krankheiten*. Diese letzte Verbesserung, welche außerordentlich notwendig und nützlich war, ist erst im Jahre 1911 eingeführt worden. Dieser Assistentendienst darf von höchstens 4 Kandidaten auf einmal am Epidemiekrankenhaus in Stockholm und von höchstens 2 Kandidaten gleichzeitig an einem der Epidemiekrankenhäuser in Göttenburg, Malmö oder Upsala absolviert werden. Der Unterricht wird von den betreffenden Chefärzten erteilt, welche über den absolvierten Dienst Zeugnisse ausstellen.

Es erübrigt noch, einige Worte über die Pädiatrie als Prüfungsfach zu sagen. Während der Arbeit in der Klinik wird am meisten auf die praktische Ausbildung des künftigen Arztes Gewicht gelegt. Wohl werden in der Klinik Vorträge über verschiedene Kapitel

aus der Pädiatrie gehalten, zusammenhängende Kurse in der gewöhnlichen Bedeutung des Wortes werden aber von den Professoren nicht gegeben. Der Studiosus muß sich daher an der Hand eines Lehrbuches die Übersicht über die Pädiatrie im großen ganzen und die Kenntnisse darin, welche zum Examen erforderlich sind, selbst erwerben. Dieses buchliche Studium wird von den Studierenden nach Absolvierung der Prüfung in innerer Medizin betrieben. Die Prüfung kann sowohl an den medizinischen Fakultäten der Universitäten wie auch am Karolinischen medico-chirurgischen Institut gemacht werden. Bei dem letzteren wurde die Pädiatrie als obligatorischer Examengegenstand bereits im Jahre 1845 eingeführt, ganz so wie die *Examina* in den älteren Fächern der Medizin, Chirurgie u. s. w. *Das Examen besteht teils aus einer praktischen Probe und teils aus einem mündlichen Verhör.* Bei der praktischen Probe, die in einer der Krankenheilanstalten vor sich geht, werden dem Kandidaten ein paar Fälle von verschiedenen Krankheiten zugeteilt, welche er ganz auf eigene Hand untersuchen und erforschen und danach so vollständig, wie er kann, vor dem Professor demonstrieren soll, oder über die er zu berichten hat. Für die mündliche Probe wird das Studium eines Lehrbuches gefordert. Als maßgebend für die Forderungen wird gegenwärtig am Karolinischen Institut *Bendix* Lehrbuch empfohlen. Doch steht es dem Kandidaten frei, ein anderes damit vergleichbares zu wählen. Für diejenigen, welche sich mehr in das Studium der Pädiatrie vertiefen wollen, wird *Heubners* Lehrbuch der Kinderheilkunde empfohlen. Die Examinationspflicht der Professoren wird so verteilt, daß Professor *Medin* diejenigen examiniert, welche in der pädiatrischen Klinik mit ungeraden Nummern eingeschrieben sind, Professor *Waern* aber die mit geraden Ziffern. Das mündliche Verhör, welches zu Hause bei dem Professor stattzufinden pflegt, dauert in gewöhnlichen Fällen und, wenn alles gut geht, ungefähr eine und eine halbe Stunde, und danach bestimmt der Professor das Zeugnis für die bewiesenen Kenntnisse und die Geschicklichkeit, die der betreffende Kandidat verdient. Im allgemeinen sind die Kandidaten gut vorbereitet und erhalten gute Zeugnisse; bisweilen geschieht es doch, daß ein Kandidat nicht approbiert wird, und dann muß er wieder prüfen, bis er das Zeugnis approbatur erhält. Mit dieser Schlußprüfung hat der Studierende im Fache Pädiatrie alle die *Praestanda* gemacht, welche für das letzte oder das sogenannte medizinische Lizentiatenexamen erforderlich sind.

Außer den zwei ordentlichen Professoren gibt es gegenwärtig zwei Dozenten der Pädiatrie, welche verpflichtet sind, bei Verhinderung des einen oder des anderen Professors an seine Stelle zu treten und Dienst zu tun, so daß der Unterricht und die Examination unter allen Umständen ungestört fortgehen kann. Die Klinik darf nicht einen Tag ohne triftigen Grund eingestellt sein und dann nur mit gehöriger Erlaubnis.

Und damit ist mein Bericht zu Ende.

Ich las unlängst die Petition, welche die Gesellschaft für Kinderheilkunde auf ihrer Versammlung in Königsberg vor einem Jahre dem deutschen Reichskanzler und den einzelnen Bundesstaaten behufs Besserung der Stellung der Kinderheilkunde als Unterrichtsfach an den deutschen Universitäten zuzustellen beschloß.

Es waren wunderliche Gefühle, mit denen ich dies Aktenstück las. Ich kann nicht verstehen, warum die Pädiatrie an den deutschen Universitäten so hintenangesetzt worden ist. Es ist ja nicht möglich, daß der Grund dazu eine Unterschätzung der Pädiatrie als Wissenschaft sein sollte, ihre Stellung als solche sollte wohl, wenn irgendwo, in Deutschland anerkannt sein; und wohl sieht man auch hier den Nutzen und die Notwendigkeit einer guten Ausbildung in der Kinderheilkunde für die künftigen Ärzte ein. Es muß in der Organisation der Universitäten etwas sein, was ich nicht kenne und das Hindernisse in den Weg legt. Der Unterschied in der Stellung der Pädiatrie an der medizinischen Hochschule in Stockholm und an den deutschen Universitäten ist allzu groß. Was an diesen letzteren nun erstrebt wird, das und noch mehr wurde bereits vor 66 Jahren am Karolinischen Institut erreicht. Und man ist nicht auf dem Punkt stehen geblieben, der 1845 erreicht wurde. Die Entwicklung ist stetig fortgeschritten. Die Wichtigkeit und die Bedeutung der Pädiatrie als Unterrichts- und Prüfungsfach ist vollkommen erkannt und generös bedacht worden. Sowohl der Staat, wie die Stadt und private Donatoren haben ihr Wohlwollen erzeugt. Die beiden Professoren haben eine gesicherte Stellung als Chefärzte an größeren klinischen Kinderheilanstalten erhalten, und zuletzt ist auch einem Dozenten der Pädiatrie eine solche bereitet worden. Der Staat und die Stadt haben es übernommen, die pädiatrische Poliklinik, wo der Unterricht für Ärzte betrieben wird, gemeinsam zu unterhalten. Mit dem Beistande der Regierung ist der Unterricht immer intensiver und praktisch fruchtbringender gemacht worden.

Es ist vielleicht vermessen zu verlangen, daß dieser mein Bericht über die Verhältnisse in Schweden als Muster für andere Länder dienen solle. Er dürfte indes doch wenigstens als Beispiel angeführt werden können, was eine kleine Nation erreichen kann, die voll und ganz an die Bedeutung glaubt, welche *„eine geregelte Säuglings- und Kinderfürsorge für die Gesundheit, Leistungsfähigkeit und Wehrkraft des ganzen Volkes hat,“* und die zur Einsicht gekommen ist, daß zu einer geregelten Säuglings- und Kinderfürsorge ein gut geordneter Unterricht in Pädiatrie für Ärzte gehört.

XIX.

Über Säuglingsfürsorge und die wichtigsten Säuglingskrankheiten in Chile.

Von

Dr. ALFREDO COMMENTZ

in Santiago.

Die letzten Jahrzehnte haben durch offizielle statistische Erhebungen den Beweis erbracht, daß der geringe Bevölkerungszuwachs unseres Landes, das in jeder Hinsicht äußerst begünstigt ist, nur einer übermäßigen Sterblichkeit, besonders unter den Neugeborenen, zuzuschreiben ist. Diese volkswirtschaftlich so wichtige Tatsache beschäftigte sehr unsere Regierungskreise und dieselben suchten einer Mehrbevölkerung des Landes durch künstliche Immigration beizusteuern, da der ungeheure Aufschwung des Landes in den verschiedenen Sphären des industriellen und landwirtschaftlichen Betriebes eine sofortige Inanspruchnahme von größeren Arbeitskräften erheischte. Zugleich ging die Regierung von der Absicht aus, alle jene Maßregeln zu fördern, welche eine Besserung der allgemeinen sozialen Wohlfahrtspflege bedeuteten und die eine Hebung des allgemeinen Gesundheitszustandes zur Folge haben mußten.

So kamen nun bald hintereinander die verschiedenen administrativen Verfügungen zwecks einer Sanierung der bedeutendsten Städte des Landes: Verfügung über Erweiterung der Wasser- und Entwässerungsanlage, über Errichtung moderner Krankenhäuser, über Förderung der volkserzieherischen Tendenzen und Verbreitung des Sparkassenwesens u. s. w. Nicht zu verkennen ist es, daß das Land in dieser Hinsicht Leistungen vollbracht hat, denen selbst ein europäischer Staat unter den gegebenen Verhältnissen schwer gewachsen sein würde.

Auch die Bestrebungen der Säuglingsfürsorge wurden durch öffentliche und private Initiative derart angespornt, daß die vor Jahren bestehende empirische Auffassung der Wohlfahrtspflege der Kinder, die eigentlich mehr einen konventionellen Protektionismus der Mütter als eine eigentliche Kinderfürsorge darstellte,

sich heute in eine effektive Prophylaxe des ersten Kindesalters umzuwandeln verspricht und sich teilweise schon umgewandelt hat. Die verschiedenen Wohlfahrtseinrichtungen haben heutzutage Erweiterungen auf dem Gebiet des Säuglingsalters erfahren, die den modernen Anschauungen offener und geschlossener Fürsorge völlig gerecht werden.

Die ersten historischen Anzeichen einer Kinderfürsorge findet man bei uns in den Findelanstalten, welche noch heute an der nach romanischem Sinne aufgefaßten bedingungslosen Aufnahme festhalten. Es ist dieses System vor der Hand noch nicht im Prinzip auszuschalten, da die Umstände es erheischen, daß man von dem überaus reichhaltigen Material (ca. 5 pCt. der Geburten), welches größtenteils aus lebensuntauglichen, durch Erbfehler stark belasteten Individuen besteht, rette, was zu retten ist. Es wäre verfrüht, heute eine radikale Änderung hierin eintreten zu lassen, solange die Paternitätsfrage nicht auf andere Weise gesetzlich geregelt ist, wie es heute der Fall ist, und solange die Mütter nicht den Anforderungen einer rationellen Ernährung, Pflege und Erziehung ihrer Kinder gewachsen sind. Das schließt natürlich nicht die Möglichkeit aus, schon jetzt das Drehladesystem auszuschalten und der absoluten Bedingungslosigkeit der Aufnahme eine Schranke zu setzen.

Die Geschichte des Säuglingsschutzes in Chile greift auch auf andere Gebiete über. Es bestehen seit langen Jahren Krippen, welche Säuglinge während der Tagesstunden aufnehmen und die mit einer Milchküche versehen sind. Dieselben sind aus rein privater Initiative entstanden und stehen im allgemeinen unter keiner wissenschaftlich-ärztlichen Kontrolle. *Conditio sine qua non* ist freilich, daß dieselben in mustergültiger Ausführung eingerichtet sind und eine einwandfreie Säuglingsmilch verabreichen können. Es haben auch noch andere Institute bestanden, welche sich in der Fürsorge der Kinder bestätigten, aber die wirklich rationelle Säuglingsfürsorge fing erst infolge der Strömungen, die sich in europäischen Ländern zu gunsten der Säuglingsfürsorge Bahn gebrochen hatten, an sich zu regen.

Mit der im Bau begriffenen Universitäts-Kinderklinik, deren Pläne zugleich mit denjenigen eines großen allgemeinen Krankenhauses von Herrn Baurat *Ruppel* aus Hamburg ausgeführt sind, ist der Grundstein für die Entwicklung der modernen Kinderheilkunde in Santiago gelegt worden. Die erziehliche Wirkung dieser neuen Anstalt auf die pädiatrische Fortbildung unserer

praktischen Aerzte wird sich wohl als eine der besten Maßregeln zu Gunsten unserer Säuglingsfürsorge kundgeben. Zu erstreben wäre, daß die Kinderheilkunde als offizielles Prüfungsfach in das ärztliche Staatsexamen aufgenommen würde.

Ebenso hat eine private Wohltätigkeitsvereinigung (*Patronato de la Infancia*), die sich früher nur mit Kindern beschäftigte, die über das dritte Lebensjahr hinweg waren, nun auch in die spezielle Fürsorge für Säuglinge und Mütter eingegriffen und zu dem Zweck ein Säuglingsasyl, Fürsorgestellen und Milchküchen eröffnet. Im vorigen Jahre wurde auch eine bedeutende staatliche Fürsorgestelle gegründet mit einem weiten Wirkungskreis. Es kommen dort die Mütter hin zur Beratung über Ernährungs- und Erziehungsfragen; sie erhalten Stillprämien und auch nötigenfalls einwandfreie Kindermilch. An dieses Institut schließt sich ein Hebammendienst an, durch welchen Mütter kostenfrei geburtshilfliche Behandlung erhalten. Den speziell eingeschulten Hebammen steht es zu, die letzten Schwangerschaftsmonate zu beobachten, für die Förderung des Stillgeschäftes nach Möglichkeit beizutragen und die Mütter in allen Ernährungs- und Erziehungsfragen zu belehren.

Als Ergänzung dieser Fürsorgemaßregeln wird nun in diesem Jahre die bauliche Ausgestaltung eines neuen Säuglingskrankenhauses beginnen, das nach modernen pädiatrischen Tendenzen eingerichtet werden wird. Die Leitung dieser Anstalt untersteht der allgemeinen Krankenhausverwaltung unserer Hospitäler, der sogenannten *Junta de Beneficencia de Santiago*, welche vom Staate subventioniert ist und somit mit reichlichen Hilfsmitteln rechnen darf. Die Anforderung, welche an die Leitung dieser neuen Anstalten gestellt wird, ist nicht unbedeutend, handelt es sich doch darum, volkserzieherisch einzuwirken in einer bisher wenig von wirklicher Fürsorge gestreiften Bevölkerung und alte, dem heutigen wissenschaftlichen Niveau nicht angepaßte Volkstraditionen zu ersticken. Aber unser Volk ist klug und zugänglich für gute Bestrebungen. Dafür vermögen die erstaunlichen Ergebnisse der militärischen Leistungen ein glänzendes Beispiel abzugeben.

Die Fürsorge für Säuglinge hat außer in unserer Hauptstadt Santiago auch in anderen Städten wie Valparaiso, Concepcion etc. festen Fuß gefaßt. Im allgemeinen geht sie Schritt für Schritt vorwärts, soweit es eben die beschränkten Mittel eines noch verhältnismäßig jungen Staates gestatten. Eine genaue Aufklärung

über den gegenwärtigen Stand unserer Säuglingsfürsorge wird bei Gelegenheit des in diesem Jahre stattfindenden internationalen Kongresses für Säuglingsschutz gegeben werden.

Es ist eine nicht zu bestreitende Tatsache, daß der Mechanismus in der Entstehung der Krankheit in intimen Verhältnissen steht zu den klimatischen und geophysischen Eigenheiten und der Volkslebensweise des Landes. Ganz im besonderen sind in unserem Lande Eigentümlichkeiten im Wesen der verschiedenen Erkrankungen zu beobachten und eines eingehenderen Studiums würdig, da es ein von der Natur sehr bevorzugtes und mit allen natürlichen Hilfskräften versehenes Land ist, dessen sich leider viele europäische Großstaaten nicht rühmen können. Es ist daher desto wunderlicher, daß trotzdem die Sterblichkeit, im besonderen die Säuglingssterblichkeit, eine so hohe ist. Um dieses Mißverhältnis zu erklären, machte ich es mir nach Beginnen meiner spezialärztlichen Tätigkeit zur Aufgabe, genaue Morbiditätsstatistiken aufzustellen und vermittelst dieser die etwas rudimentären Statistiken der Säuglingssterblichkeit zu ergänzen. Eine genaue Untersuchung der Sterblichkeit der Säuglinge bewies, daß der hohe Prozentsatz im ersten Lebensjahr besonders durch Todesfälle der Neugeborenen bedingt wurde. Diese Sterbefälle erscheinen in der Statistik unter dem Namen der Lebensschwäche, während sie nach besserer Erkenntnis der Syphilis, dem Alkoholismus der Väter oder der Misere zuzuschreiben sind. Dabei sind von dieser Statistik die Totgeborenen und die Fehlgeburten ausgeschlossen. Unsere Mortalität wird mehr belastet durch den Mangel der antenatalen Prophylaxe und durch hereditäre Erkrankungen, die nicht behandelt werden, als durch Erkrankungen, die das Säuglingsalter direkt bedrohen. Da die sozialen Mißstände durch die Schädigung der nicht ausgetragenen Leibesfrucht am meisten die Festigkeit eines Volksstammes zu untergraben pflegen, so müssen bei uns vor allem die Bestrebungen einer rationellen Säuglingsfürsorge mit der Besserung und Schonung der Schwangeren einsetzen und in zweiter Linie erst kommt die Erhaltung der Säuglinge in Betracht.

Diese Anschauungsweise stimmt auch mit dem Umstande überein, daß der Säugling als eheliches Kind keiner direkten Fürsorge bedarf, da derselbe nur in äußerst seltenen Fällen der natürlichen Ernährung während des ersten Lebensjahres verlustig wird. Nur ein äußerst geringer *Prozentsatz* von 8,4 der Säuglinge erhält

nach meinen statistischen Erhebungen in den ersten Lebensmonaten keine Brustnahrung. Das ist ein sehr viel versprechendes und für die Säuglingsfürsorge sehr wichtiges Ergebnis. Es tragen hierzu noch die äußeren Umstände bei, denn die Frau ist, dank der leichteren Lebensbedingungen, noch nicht oder nur in geringem Grade zur Erwerbsarbeit gezwungen, und die Stillfähigkeit ist eine äußerst beträchtliche. Die Frau stillt bis ins zweite Jahr und selbst bis ins dritte. Die Stillpropaganda ist also bei uns nicht so notwendig, wie in den meisten europäischen Staaten; möge die Zeit es auch nicht dahin bringen.

In meinen ersten Arbeiten machte ich es mir zur Aufgabe zu ermitteln, wie die Ernährungsweise des Säuglings auf die verschiedenen Erkrankungen einzuwirken vermag. Schwere Ernährungsstörungen der Säuglinge beobachtete ich bei 22 pCt. der in Behandlung kommenden Säuglinge. In der überwiegenden Mehrzahl waren es Flaschenkinder. Bei Brustkindern waren sie durch Fehler der Ernährung und zwar meist durch unangebrachte Beikost bedingt. Bei künstlich ernährten Haltekindern war die Prognose quoad sanationem stets eine recht trübe. Eine rationelle diätetische Behandlung der Flaschenkinder ist unter den minderbemittelten Kreisen fast unmöglich wegen der schlechten Milchverhältnisse und der mangelhaften Versorgung mit einwandfreier Säuglingsmilch. Die Kinder, die der Mutterbrust verlustig waren, können daher als aufgegeben gelten.

Die Erkrankungsformen, die bei uns am häufigsten zur poliklinischen Beobachtung kommen, sind die unter akuten Verdauungsstörungen auftretenden Magendarmerkrankungen. Seltener werden die primären Bilanzstörungen eingebracht, da dieselben schwer von den Müttern erkannt zu werden pflegen; es sind meistens die akuten Schädigungen, welche in Form von Erbrechen, Diarrhöen und Fieber auftreten, in der vorsommerlichen Periode als Cholera infantum charakterisiert. Der therapeutische Eingriff wird bei Flaschenkindern sehr erschwert, zumal die Bevölkerung einer rationellen Ernährungstherapie noch teilweise unbeholfen gegenübersteht.

Aus denselben therapeutischen Schwierigkeiten erwächst auch die Unmöglichkeit, chronische Erkrankungen des Darmkanals und Stoffwechselerkrankungen, die sich jenseits der Darmzelle abspielen, einer gebührenden Behandlung zu unterziehen.

Kinder der ärmeren Kreise, die in derartige Zustände verfallen, überleben ihre Erkrankung meistens nicht.

Die unter dem Namen des spezifischen Milchnährschadens bezeichneten Erkrankungen kommen unter dem Proletariat selten vor. Dasselbe verwendet meistens als Beikost die im Hause übliche Küchenspeise, die vor allem aus Cerealien (Mais, trockene Bohnen) und Fleischgerichten besteht. Die Ernährungsanomalie, die als Mehlnährschaden bezeichnet wird, habe ich oft unter der Wirkung einer bei uns ursprünglichen, sehr verwendeten Getreidemehrnahrung beobachtet, die dann Verwendung erhielt, wenn die Kuhmilch nicht zur Assimilation gelangte. Das zu diesem Zwecke bereitete Mehl wird in einem Sacke mehrere Stunden lang im Wasserbade eingekocht, der dadurch entstandene Mehlblock zerrieben und eingetrocknet. Gegen diese partielle Saccharifikation des Mehles wäre nichts einzuwenden, aber eine Ernährung à outrance mit dieser stickstoffarmen Nahrung ist selbstverständlich zu verwerfen. Wir sehen hieraus, wie man sich schon früher, als unsere modernen Ernährungsgrundsätze noch nicht bestanden, gegen die Idiosynkrasien gegen Kuhmilch durch natürliche und einfache Prozeduren zu schützen versuchte. Einen Punkt möchte ich noch anlässlich der ätiologischen Beziehungen unserer Sommerbrechdurchfälle besonders hervorheben.

Im Allgemeinen entspricht ja der hohen Säuglingssterblichkeit während der heißen Sommermonate eine höhere Morbilität an Verdauungsstörungen. Diese oft mit letalem Ausgange verknüpften Erkrankungen folgen nun gewöhnlich den maximalen Temperaturwellen oder sind ihnen synchron. Wir können jedoch betreffs der schweren Erkrankungen nicht denselben Standpunkt vertreten, da sich die hohe Sterblichkeit in Bezug auf die hohen Sommertemperaturen zeitlich verschoben zeigt, in dem Sinne, daß sie ihren Gipfel erreicht zwei Monate bevor die Hitzewelle am höchsten steht. Es beginnt z. B. die Sterblichkeit im Monat Oktober, kommt auf ihren höchsten Standpunkt im November und fällt rapide im Januar, während die höchsten Sommertemperaturen im Dezember einsetzen und erst im März abfallen. Die Verschiebung der Säuglingssterblichkeit in die Frühlingsmonate (bei uns September-Oktober) habe ich mir in folgender Weise zu erklären versucht: Die klimatischen Verhältnisse des Landes bedingen eine besondere Ernährungsweise der Kuh. Dieselben erhalten im Winter eine sehr spärliche Heu- und Strohütterung, da das Gras auf den Weiden sehr spärlich vorhanden ist. (Eine geschlossene Stallütterung ist wenig eingeführt und spielt für die allgemeine Milchwirtschaft noch keine Rolle). Die Folgen

dieser mangelhaften Ernährung der Kuh ist eine sehr geringe Ergibigkeit der Milchsekretion und eine bedeutende Preiserhöhung im Milchhandel, die bis aufs vierfache steigen kann. Beim üppigen Wachstum des Grases steigt dann plötzlich die Ergibigkeit der Milchsekretion der Kühe und bedingt einen bedeutenden Rückgang im Preise und zugleich eine größere Verabreichung an Kinder. Die starken qualitativen und quantitativen Veränderungen der Milch, denen sich noch eine stärkere laxative Wirkung der frischen Grasmilch zugesellt, rufen bei den Flaschenkindern die verschiedenen Ernährungsstörungen hervor, die sich unter dem Bilde von Toxikosen, Enterokatarrhen und Cholera infantum abspielen. Ich will nicht verkennen, daß auch das plötzliche Einsetzen der höheren Wärmegrade im Frühling das Volk in der üblichen Fahrlässigkeit, die es während der Wintermonate bewahrt, überrascht. Dieser wird nur dann vorgebeugt durch Kühlungsprozesse und durch aseptische Reinigung der Milchgefäße, wenn die schwersten Erkrankungen bereits aufgetreten sind. Eine Warnung durch besondere Merkblätter in der vorsommerlichen Periode wäre meines Erachtens eine gut angebrachte prophylaktische Maßnahme, um den verschiedenartigen Zersetzungen der Milch vorzubeugen.

In Anbetracht dieser außergewöhnlichen Umstände bei der Entstehung unserer Sommerdurchfälle, möchte ich in der Ätiologie der akuten Magendarmstörungen primär eine alimentäre Schädigung des Darmtrakts durch qualitativ und quantitativ veränderte Milch und sekundär eine Hitzeschädigung, die eine Herabsetzung der Toleranz im kindlichen Organismus bedingt, sehen.

Außer den großen qualitativen und quantitativen Schwankungen der Milch unter dem Einfluß der Jahreszeiten habe ich auch noch eine starke Änderung der physikalischen refraktometrischen Eigenschaften der Sahne erkennen können (Verhandlungen des 1. Hispano-Amerikanischen Kongresses in Santiago).

Die Ernährung der Säuglinge mit Milch anderer Haustiere ist bei uns sehr üblich. Dabei kommen besonders in Betracht: Eselinnen-, Stuten- und Ziegenmilch. Auch sind mir einige kuriose Fälle von Ernährung mit Hundemilch bekannt, die im Anschluß an irgend eine schwere Verdauungsstörung von Wahrsagerinnen verschrieben wurde.

Die Ernährung mit Eselinnen-, Stuten- und Ziegenmilch ist eine vorzügliche Hilfsquelle für die Ernährungstherapie magendarmkranker Säuglinge, speziell da die milchhygienischen Ver-

hältnisse noch einer administrativen und technischen Säuberung bedürfen.

Meine besonderen Erfahrungen in der Ernährung mittelst Eselinnenmilch spreche ich dahin aus, daß dieselbe für konvaleszente Säuglinge von einer vortrefflichen Toleranz ist, aber keinen genügenden Anwachs im Kinde bewirkt. Sie ist also nur als temporäre Ernährung bis zu einem gewissen Alter und Wachstum zu betrachten.

Die Erkrankungen des Respirationsapparates stehen an Häufigkeit denen des Magendarmkanals nur wenig nach. Eine besondere Beeinflussung der natürlichen Ernährung auf diese Erkrankungen habe ich nicht ersehen können, wohl aber eine größere Beeinflussung auf deren Prognose. Die schweren Erkrankungen der Respirationsorgane, die sich jenseits der Bronchien abspielen, bilden 11 pCt. der gesamten poliklinisch beobachteten Krankheiten im Gegensatz zu 22 pCt. derjenigen des Darmkanals. Die Morbilität hat bei uns eine außergewöhnliche Mortalität zur Folge, da die äußeren Lebensverhältnisse unter den ärmeren Bevölkerungsmassen sich nicht besonders günstig zu den Erkrankungen a frigore stellen.

Die Wohnungen sind meistens nach spanischem Muster gebaut, gewähren eine zu ergibige Lüftung durch die offenen Höfe (patios) und sind daher nicht gegen meteorologische Schwankungen des Winters geschützt. (Die Durchschnittstemperaturen in den kältesten Wintermonaten beträgt 8 °C.) Die Wohnungen sind bei uns nicht mit Heizungsrichtungen versehen, da dieselben nur an gewissen kalten Wintertagen sich für die Aufenthaltsräume als notwendig erweisen. In diesen Fällen genügt eine lokale Heizung mit kleinen Heizkörpern, wie Petroleum und Gasöfen. Auch die Kamine und offenen Holzkohlenbecken, die von hygienischem Standpunkte aus nicht gerade einwandfrei sind, finden viel Anwendung; sie gehören nun einmal bei uns zu einer Familienstube und wären wohl schwerlich außer Dienst zu setzen, da sie doch etwas behagliches und gemütliches bieten. Die Schlafräume, soweit sie nicht als Krankenlager dienen, bedürfen keiner Heizung. Im allgemeinen ist eine gleichmäßige Durchheizung des Wohnhauses nicht durchzuführen, und dieses ist jedenfalls zum Schaden der Säuglinge. So wie die Säuglinge in Deutschland dem gefährlichen Einfluß der Sommerhitze ausgesetzt sind, so stehen unsere Säug-

linge den meteorologischen Schwankungen des Winters ungeschützt gegenüber.

Eine traditionelle Scheu unter den niederen Volksklassen gegen hydrotherapeutische Maßregeln trägt auch besonders zur Entstehung der broncho-kapillären Prozesse bei und erschwert naturgemäß auch eine zweckmäßige Behandlung derselben.

Wenn diese Erkrankungen im Winter auftreten, so nehmen sie vielfach einen schweren protrahierten Verlauf, der in vielen Fällen zum Exitus führt. Zur Zeit von Masern, Scharlach, Variellen und Pertussis-Epidemien treten die bronchokapillären Erkrankungen in ihrer schwersten Form auf, so daß diese Erkrankungen stets eine merkliche Beeinflussung der Kindersterblichkeit bewirken.

Es muß unserer Regierung besonders anerkannt werden, daß sie sich um die Förderung der Wohnungsfrage für Arbeiterkreise sehr bemüht und alljährlich erhebliche Summen veranschlagt für die Erbauung hygienischer und gesunder Arbeiterwohnungen. Der verhältnismäßig geringe Terrainpreis ermöglicht es, geräumige und gut gelüftete einstöckige Bauten auszuführen und das Kasernenbaumodell zu vermeiden. Es ist auch zu erhoffen, daß die Tuberkulosis, die trotz der äußerst günstigen klimatischen Verhältnisse des Landes verheerend wirkt, in *vielen Fällen im Keime* erstickt werden wird. Es ist mir eine erfreuliche Aufgabe bestätigen zu können, daß Rachitis als eine verhältnismäßig seltene Erkrankung zur Beobachtung gelangt. Unter sämtlichen poliklinisch behandelten Kindern unter 4 Jahren habe ich nur in einem Prozentsatz von 0,4 eine manifeste Rachitis erkennen können.

Dieses mag den besonderen Umständen der Rasseselektion dieser Krankheit zuzuschreiben sein, aber ich glaube, daß die außergewöhnlichen Ernährungsverhältnisse unter unseren Säuglingen hierfür auch maßgebend sind: einerseits die unbeschränkte Stilltätigkeit und andererseits der Ersatz der künstlichen Milchsurrogate durch eine allgemeine gemischte Nahrung. Dazu mögen auch die topographischen Bedingungen dieses zwischen Küste und hoher Cordillere eingeengten Landstreifens und die überreichliche Zufuhr von frischer Luft während der Tagesstunden beitragen.

Leider können wir über das Vorkommen der hereditären Syphilis nicht so günstiges behaupten. Sie ist bei uns sehr häufig und gestaltet sich als ein für die Erhaltung und Vermehrung der

sonst äußerst kräftigen Volksrasse gefährlicher Faktor. Unter den in poliklinische Beobachtung gelangten Neugeborenen, die unter einem Monat alt waren, habe ich in 17 pCt. hereditäre Belastung durch Lues feststellen können. Dieses erklärt uns teilweise den Umstand der abnormen Sterblichkeit der Neugeborenen und die hohe Ziffer der Totgeborenen; eine Tatsache, welche in den letzten Jahren auch von anderen Pädiatern hervorgehoben worden ist. In der ätiologischen Agnoszierung dieser Erkrankungen während der Vorgeburtsperioden an der Mutter liegt die Besserung dieses Uebelstandes und die Verhütung einer Uebertragung auf fernere Generationen.

Zusammenfassung:

1. Die Bestrebungen der chilenischen Regierung im Sinne einer energischen Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit haben in den letzten Jahren eine außergewöhnliche volkssanitäre Strömung zur Folge gehabt, dank deren das Land mit den nötigen allgemeinen Wohlfahrtseinrichtungen und den speziellen für Mutter und Kind versorgt worden ist.

2. Die ätiologischen Vorbedingungen für die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit und für die Säuglingsfürsorge erfordern besondere, dem Lande angepaßte Maßregeln, die von der Norm europäischer Staaten etwas abweichen.

3. Diese Maßregeln können nach dem Grade ihrer Wichtigkeit in folgenden Sätzen resümiert werden:

a) Energische Unterstützung und Anstaltsversorgung von Schwangeren.

b) Fürsorge für uneheliche Kinder. Abschaffung des Drehladesystems in den Findelhäusern. Abänderung desselben im Sinne der französischen und ungarischen Systems. Ärztliche und pflegerische Überwachung der Haltekinder.

c) Belehrung der Mütter und Pflegefrauen in öffentlichen Beratungsstellen.

d) Besserung des Milchhandels im allgemeinen und Erzeugung einer einwandfreien Säuglingsmilch für Unbemittelte.

Die Arbeiten, die diesem Berichte zugrunde liegen, sind folgende:

1. Prof. Dr. *Roberto del Rio*, Dr. *Alfredo Commentz*. *Protection a la Infancia en Chile*. (Primer Congreso Científico Panamericano, Santiago.)

2. Dr. *Alfredo Commentz*, *Algo sobre estadísticas de morbilidad infantil en Santiago*. (Congreso Internacional Americano de Medicina é Higiene Buenos-Aires).

XX.

(Aus der Klinik für Kinderkrankheiten des medizinischen Instituts
für Frauen in Petersburg.)

**Der Kalkgehalt der Frauenmilch.
Zur Frage der ungenügenden Kalkzufuhr als Ursache
der Rachitis¹⁾.**

Von

J. A. SCHABAD.

Einleitung.

In einer früheren Arbeit²⁾ habe ich 24 Frauenmilchanalysen angeführt, die 17 Frauen betrafen, von denen 8 gesunde und 9 rachitische Kinder stillten. Der Kalkgehalt der Frauenmilch bei gesunden Kindern schwankte zwischen 0,036 und 0,047 pCt., bei rachitischen Kindern war der Kalkgehalt der Frauenmilch in einigen Fällen vollkommen normal, in anderen bedeutend unter der Norm. Da in einem der Fälle bei Rachitis der unterwertige Kalkgehalt der Milch eine ständige Erscheinung im Verlaufe von 3 Monaten (5 Analysen) bildete, so habe ich für manche Fälle an die Möglichkeit eines Zusammenhanges der Rachitis mit ungenügender Kalkzufuhr gedacht.

Dieser Gedanke ist auch von *Aron*³⁾ und *Dibbelt*⁴⁾ ausgesprochen worden.

In meiner oben zitierten Arbeit habe ich auf Grund genauer Berechnung den Schluß gezogen, daß bei gesundem Säugling nur

¹⁾ Mitgeteilt im Verein der Kinderärzte in St. Petersburg am 20. IV. 1911.

²⁾ J. A. Schabad. Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. Abhandl. II. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52. H. 1—3. S. 84—89.

³⁾ Aron. Kalkbedarf und Kalkaufnahme beim Säugling und die Bedeutung des Kalkes für die Ätiologie der Rachitis. Biochem. Ztschr. Bd. 12. H. 1—2. 1908.

⁴⁾ Dibbelt. Pathogenese der Rachitis. Arbeiten a. d. pathol. Institut zu Tübingen. Bd. 6. H. 3. 1908, und Bd. 7. H. 1. 1909. Bedeutung der Kalksalze für die Schwangerschafts- und Stillperiode. Beiträge zur pathol. Anat. u. zur allgem. Path. Bd. 48. H. 1.

hochwertiger oder dem höchsten Wert nahestehender Kalkgehalt der Milch den Bedarf in der Periode des intensivsten Wachstums decken kann, so daß nicht selten ein *physiologisches* Kalkdefizit für den Organismus hervorgeht. Das Sinken des Kalkgehaltes der Milch in einigen Fällen unter das physiologische Minimum muß ein *pathologisches* Kalkdefizit bewirken und rachitische Erscheinungen verursachen. Ich beabsichtige nicht, hier die Frage zu berühren, ob die durch ungenügende Kalkzufuhr mit der Muttermilch bedingten rachitischen Erscheinungen eine besondere Form der Rachitis, eine Pseudorachitis, darstellen, analog der pseudorachitischen Osteoporose bei Tieren, oder ob es eine gewöhnliche Rachitis ist. Ich will nur bemerken, daß meine Auffassung über ein physiologisches Kalkdefizit von Aron und Dibbelt geteilt wird, obgleich Aron und nach ihm Dibbelt bei ihrer Berechnung des Kalkbedarfes von einem sicher unter der mittleren physiologischen Norm liegenden Werte ausgehen. Die Ansicht über das Vorkommen von Pseudorachitis bei Säuglingen ist auch von Magnus Levy¹⁾ ausgesprochen worden.

Man muß zugeben, daß wir noch zu wenig Analysen der Frauenmilch bei Rachitis der Kinder besitzen, um die Frage zu entscheiden, ob die Zusammensetzung der Milch in Hinsicht des Kalkgehaltes, bei rachitischen und bei gesunden Kindern, differiert. Bahr dt und Edelstein²⁾ geben in ihren Tabellen des Kalkgehaltes der Muttermilch bei rachitischen Kindern die Resultate von 26 Analysen, wobei außer meinen eigenen und von mir zitierten Angaben noch 3 Analysen von Pfeiffer angeführt werden. Allen diesen Analysen ist ein Nachteil gemeinsam und besteht darin, daß mit Ausnahme des oben angeführten Falles meiner Beobachtung, in dem bei demselben Rachitiker zu verschiedenen Zeiten 5 Analysen gemacht worden sind, die Untersuchung der Milch in jedem Falle ein einziges Mal ausgeführt wurde. Es ist daher immer der Zweifel möglich, daß der gefundene Wert des Kalkgehaltes eine zufällige Erscheinung sei, weil manchmal der Kalkgehalt der Milch bei derselben Frau in breiten Grenzen schwanken kann (Bahr dt und Edelstein). Aus diesem Grunde habe ich mich bemüht, bei meinen letzten Untersuchungen so oft als möglich wiederholte Analysen in den einzelnen Fällen zu machen.

¹⁾ Magnus Levy, Kongreß f. inn. Medizin. 1909.

²⁾ Bahr dt und Edelstein. Das Kalkangebot in der Frauenmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72. Ergänzungsheft. 1910.

Gegenwärtig verfüge ich über 51 neue Milchanalysen, von denen 34 auf 17 Mütter und Ammen rachitischer Kinder fallen, 10 auf 7 Mütter und Ammen gesunder Kinder, 6 auf 5 Mütter, deren Kinder bis zu 2 Monate alt waren, und 1 eine Amme betrifft, deren Kind nicht untersucht wurde. Weiter unten soll erklärt werden, warum ich die Säuglinge bis zu 2 Monaten in eine besondere Gruppe rubriziere.

Wie auch früher, sammelte ich die Milch in gleichen Quantitäten vor und nach dem Anlegen im Laufe von 2—3 Tagen. Das Fett wurde nach Gerber, Zucker nach Ivar Bang¹⁾ und N nach Kjeldahl bestimmt. Für den Aschegehalt wurden 50 ccm Milch im Tiegel verascht, Kalk und Phosphor durch Wiegen bestimmt. Alle Werte wurden nach dem spezifischen Gewicht auf 100 g Milch umgerechnet, so daß alle nachstehenden Angaben mit meinen früheren und mit denjenigen anderer Autoren um ca. 3 pCt. differieren (weil das spezifische Gewicht der Milch im Durchschnitt 1030 beträgt).

Die Schwankungen des Kalkgehaltes der Frauenmilch unter dem Einfluß verschiedener Umstände.

Um die Frage zu entscheiden, worin sich der Mineralgehalt der Frauenmilch, mit der gesunde und rachitische Säuglinge ernährt werden, unterscheidet, ist es wichtig, die unter bestimmten Bedingungen eintretenden Schwankungen des Kalkgehaltes kennen zu lernen, damit einerseits, nach Elimination dieser Bedingungen, untereinander vergleichbare Werte erhalten werden können, und andererseits festgestellt werden kann, wie weit eine einmalige Analyse in jedem einzelnen Falle zuverlässig ist. Letzteres ist deswegen wichtig, weil die Mehrzahl vorhandener Analysen einmalig ist. Es soll untersucht werden, welchen Veränderungen der Kalkgehalt der Anfangs- und Endmilch bei einer Brustentleerung unterworfen ist, im Zusammenhang mit dem Laktationstermin, und die Schwankungsbreite des Kalkgehaltes bei derselben Frau.

Die Tabelle zeigt, daß in 2 von 3 Fällen der Kalkgehalt der Endmilch geringer ist als derjenige der Anfangsmilch, während der Fettgehalt ein entgegengesetztes Verhältnis aufweist. In vollem Einklang damit stehen die Angaben Hunaeus²⁾, der in 5 von

¹⁾ J. Bang. Zur Methodik der Zuckerbestimmung. Biochem. Ztschr. 2. S. 271. 1907.

²⁾ Hunaeus. Über den Kalkgehalt der Frauenmilch. Biochem. Ztschr. Bd. 22. H. 5 u. 6. 1909.

Tabelle 1.

Kalkgehalt der Anfangs- und Endmilch bei einer Brustentleerung
in Prozenten:

No. der Analyse	Name	Anfangsmilch		Endmilch	
		Fett	CaO	Fett	CaO
I 41 u. 42	Amme Krakows- kys	2,75	0,09427	3,9	0,08181
II 59 u. 60	Amme Garfelds	2,33	0,03770	5,63	0,03540
III 54 u. 55	Wilenko	3,69	0,03016	6,7	0,03229

6 Fällen dasselbe Resultat erhielt. Derartige Schwankungen des Kalkgehaltes der Milch motivieren die Notwendigkeit, für die Bestimmung des Aschegehaltes ganz gleiche Mengen der Anfangs- und Endmilch zu nehmen, wie das für die Bestimmung des Fettgehaltes üblich ist.

Am meisten Interesse beansprucht die erste Serie der Untersuchungen bei Frau Wilenko, weil es gelang, 8 Analysen im Laufe von $9\frac{1}{2}$ Laktationsmonaten zu machen. Mit geringen Ausnahmen (Analyse 49) sehen wir hier ein progressives Sinken des Kalkgehaltes im Verlaufe der Laktation von 0,045 bis auf 0,031 pCt. Dieselbe Regelmäßigkeit bietet die IV. Serie bei der Amme Garfelds.

Die übrigen Versuchsreihen zeigen nicht diese Regelmäßigkeit, was sich wahrscheinlich dadurch erklärt, daß die zufälligen Schwankungen häufig das regelmäßige Sinken des Kalkgehaltes im Ablaufe der Laktation verdecken. Auf die Abnahme des Kalkgehaltes der Milch im Verlaufe der Laktation hat auch *Hunaeus* hingewiesen, doch betreffen seine Analysen ausschließlich die erste Hälfte der Laktation und in jeder Versuchsserie finden sich nicht über 2—3 Analysen im Laufe von 3—4 Monaten.

Bahrdt und *Edelstein* konnten zwar keine Abnahme des Kalkgehaltes im Verlaufe der Laktation beobachten, doch halten dieselben ihre Versuche für nicht genügend und zahlreich, um die Frage zu entscheiden.

Die erste Serie meiner Analysen, die die ganze Laktationsdauer umfassen, bestätigt *Hunaeus'* Angaben und haben vor allen anderen Untersuchungen den Vorzug der größten Anzahl bei derselben Frau gemachter Analysen.

Tabelle 2.
Veränderungen des Kalkgehaltes der Frauenmilch im Ablaufe der Laktation.

Name	No. d. Analyse	Laktationsmonat	Gesundh.-Zustand d. Kindes	CaO-Gehalt in Prozent	Differenz in Milligramm
I. Wilenko	26	3 Wochen	—	0,04588	—
	27	2 Mon.	—	0,04491	— 0,9
	49	3 Mon.	Rachitis	0,03615	— 8,8
	50	4 Mon.	dto.	0,03929	+ 3,1
	51	4½ Mon.	dto.	0,04006	+ 0,8
	52	6 Mon.	dto.	0,03831	— 1,7
	53	8½ Mon.	dto.	0,03753	— 0,8
	54	9½ Mon.	dto.	0,03122	— 6,3
	55				
II. Gurewitsch	66	5¼ Mon.	dto.	0,03343	—
	67	5¾ Mon.	dto.	0,03380	+ 0,4
	68	7 Mon.	dto.	0,02944	— 4,4
	69	7¾ Mon.	dto.	0,03559	+ 6,1
III. Amme Kalogeropulos	30	3 Mon.	Gesund	0,03711	—
	31	3½ Mon.	dto.	0,05953	+ 22,4
	32	4½ Mon.	dto.	0,06278	+ 3,2
	33	8 Mon.	dto.	0,03093	— 31,8
IV. Amme Garfelds	60	3¾ Mon.	Rachitis	0,03655	—
	61				
	62	5½ Mon.	dto.	0,03307	— 3,5
V. Danischewsky	63	6 Mon.	dto.	0,03249	— 0,6
	56	2¾ Mon.	dto.	0,03753	—
	57	3½ Mon.	dto.	0,03981	+ 2,3
VI. Amme Kra-kowskys	58	4 Mon.	dto.	0,03850	— 1,3
	41	14½ Mon.	dto.	0,08804	—
	42				
VII. Rumjanzewa	43	15¼ Mon.	dto.	0,05510	— 32,9
	70	5 Mon.	dto.	0,03018	—
	71	6 Mon.	dto.	0,03249	+ 2,3

Der Umstand, daß wenigstens für die Mehrzahl der Fälle der Kalkgehalt der Milch in den ersten Laktationsmonaten höher ist

als in den folgenden Monaten, hat eine große Bedeutung für die Frage der Identität resp. des Unterschiedes in der Zusammensetzung der Frauenmilch bei gesunden und rachitischen Säuglingen. Da die Rachitis sich klinisch nicht vor Ende des 3. Lebensmonats manifestiert, so ist es natürlich, daß die Tabellen des Kalkgehaltes der Frauenmilch bei rachitischen Säuglingen nur Milchanalysen aus den späteren Laktationsmonaten (nach dem 3.) enthalten, während alle Analysen aus den drei ersten Monaten nach der Geburt in die Tabellen für Milchanalysen bei gesunden Säuglingen aufgenommen werden. Dieser Umstand kann nicht ohne Einfluß bleiben bei Berechnung des mittleren Kalkgehaltes der Frauenmilch einerseits bei gesunden und andererseits bei rachitischen Säuglingen und muß den Prozentsatz des Kalkgehaltes der Milch bei Müttern gesunder Kinder höher erscheinen lassen.

Bahrds und *Edelsteins* Tabellen für den Kalkgehalt der Milch bei gesunden Kindern enthalten im ganzen 88 Analysen, von denen 36 die 3 ersten Laktationsmonate betreffen und bei 4 Analysen (*Voit*, *Uffelmann*, *Blauberg* und *Zweifel*) die Laktationsperiode nicht angegeben ist. Berechnen wir aus den restierenden 48 Analysen für die spätere Laktationsperiode (nach 3 Monaten) das arithmetische Mittel, so erhalten wir für den Kalkgehalt der Frauenmilch bei gesunden Kindern nur 0,0404 pCt. statt der von den Autoren angegebenen 0,0426 pCt. Allerdings übertrifft auch diese Zahl noch bedeutend den von *Bahrds* und *Edelstein* berechneten Durchschnittswert von 0,0315 pCt. für die Frauenmilch bei rachitischen Säuglingen, ich halte es aber für richtig, beim Vergleich der Frauenmilch bei gesunden und rachitischen Säuglingen, die Milchanalysen vor dem 4. Laktationsmonat nicht mitzurechnen.

Über die Schwankungsbreite des Kalkgehaltes der Milch bei derselben Frau finden wir in der Literatur widersprechende Angaben. Nach *Hunaeus* ist bei einer und derselben Frau der Kalkgehalt der Milch, wenn die Untersuchung nach kurzem Zeitraume wiederholt wird, so weit beständig, daß die einzelnen Analysen Differenzen nur in Bruchteilen eines Milligramms aufweisen. Nach *Bahrds* und *Edelstein* dagegen schwankt bei derselben Frau der Kalkgehalt an nahe aneinander liegenden Tagen in weiten Grenzen. In dieser Hinsicht ergeben meine Versuche, soweit sie in Serie I und IV wiederholte Analysen bei derselben Frau betreffen, daß im Ablauf der Laktation in recht regelmäßiger Weise ein ständiges Sinken des Kalkgehaltes vor sich geht, daß aber je zwei Nachbar-

analysen (mit einer Zwischenzeit von 2—4 Wochen) sich wenig voneinander unterscheiden. Immerhin bildet dieser Unterschied zuweilen einige Milligramm. In anderen Serien finden wir Schwankungen von 20—30 mg, d. h. um 50 pCt. Es scheint, daß bei einigen Frauen der Kalkgehalt eine beständige, bei anderen dagegen eine sehr veränderliche Größe ist. Die bedeutenden Schwankungen des Kalkgehaltes der Milch bei einigen Frauen gebieten große Vorsicht bei der Bewertung des dem Säugling zugeführten Kalkquantums nach einer einzelnen Analyse und bei der Berechnung des Durchschnittsgehaltes an Kalk in der Frauenmilch bei gesunden und bei rachitischen Säuglingen. Wenn *Hunaeus* bei einer einmaligen Milchanalyse bei 3 stillenden Frauen am 12.—13. Tag nach der Niederkunft unterwertigen Kalkgehalt nachgewiesen hat und auf Grund dieser Untersuchung den Schluß zieht, „daß es unter Berücksichtigung der großen individuellen Konstanz des Kalkgehaltes der Milch ziemlich sicher scheint, daß diese Frauen auch im weiteren Verlauf der Laktation eine kalkarme Milch produzieren“, so ist diese Schlußfolgerung recht problematisch.

Der Kalkgehalt der Frauenmilch bei gesunden und rachitischen Säuglingen.

Da die Rachitis sich bis zum Ende des 3. Lebensmonats klinisch nicht bemerkbar macht, so halte ich es für falsch, wie schon oben bemerkt, alle diese Laktationsperiode betreffenden Analysen in die Gruppe der Frauenmilch bei gesunden Säuglingen einzureihen. In den Fällen meiner Beobachtung sind zwar die Säuglinge auch weiterhin beobachtet worden, und es ist festgestellt, in welchen Fällen sich später Rachitis entwickelt hatte, aber schon allein wegen des höheren Kalkgehaltes in der ersten Laktationsperiode habe ich diese Analysen zu einer besonderen Gruppe vereinigt. Ich unterscheide somit für die Zusammensetzung der Milch

1. Frühperiode der Laktation (bis zu 2½ Monaten),
2. Frauenmilch bei gesunden Säuglingen (von 2½ Monaten an),
3. Frauenmilch bei rachitischen Säuglingen (von 2½ Mon. an).

Aus den angeführten, wenig zahlreichen Analysen lassen sich freilich keine Schlußfolgerungen ziehen. Jedenfalls sehen wir aber, daß im Gegensatz zu *Hunaeus'* Ansicht auf Grund einer einmaligen Analyse in der Frühperiode der Laktation nicht auf den späteren Gesundheitszustand des Säuglings geschlossen werden kann, weil im Falle II, in dem später Rachitis festgestellt wurde, der Kalkgehalt der Milch höher war als in Fall IV, der ohne Rachitis verlief.

Tabelle 3.**Zusammensetzung der Milch in den zwei ersten Laktationsmonaten.**

Name	No. der Analyse	Quantipara und Alter der Mutter	Laktationsmonat	Zahl der Versuchstage	CaO	P ₂ O ₅	N	Fett	Zucker	Gesundheitszustand des Säuglings später
1. Kurilo . .	34	1. 35	2	4	0,05679	—	0,25825	5,15	—	Gesund
2. Lauenburg	25	1. 24	1½	2	0,04841	0,04408	0,30821	3,54	4,3	Gesund
3. Wilenko 1	26	8. 35	¾	3	0,04588	0,03711	0,14136	3,59	—	Rachitis
dto. 2	27	8. 35	2	3	0,04491	0,03295	0,23650	—	—	Rachitis
4. Frank . .	28	2. 26	1	4	0,03928	—	0,18669	4,47	—	Gesund
5. Zyskowsky	29	2. 23	½	2	0,02879	0,03371	0,26505	—	—	Leichte Rachitis

Es muß hier erklärt werden, warum ich in diese Tabelle die Amme Kalogeropulos aufgenommen habe, obgleich der Säugling, den sie stillte, anfangs deutlich rachitisch war. Der Grund ist folgender: Wenn ein Säugling von der Mutter gestillt wird, so können eventuelle rachitische Symptome mit der Muttermilch in Zusammenhang gebracht werden, weil die Milch von Geburt an dem Säugling verabfolgt wird. Handelt es sich aber um Ammenmilch, so kann von einem derartigen Zusammenhang nur dann die Rede sein, wenn die betreffende Amme wenigstens einige Monate vor Entwicklung der Rachitis den Säugling stillte. In meinem Falle hatte aber die Amme erst 4 Tage vor der ersten Milchanalyse die Stillung übernommen, folglich müssen die jetzt konstatierten rachitischen Erscheinungen der früheren Amme und einer ungenügenden Zusammensetzung ihrer Milch zugeschrieben werden. Leider gelang es nicht, die Milch dieser Amme zu untersuchen, weil sie dieselbe verweigerte, dabei aber gestanden hatte, daß sie erst ihr eigenes Kind, darauf noch ein fremdes schon abgestillt hatte, bevor sie das Stillgeschäft dieses Säuglings übernahm und daß sie sich dabei im 18. Laktationsmonat befand. Da, wie schon bemerkt worden ist, im Verlaufe der Laktation der Kalkgehalt der Frauenmilch progressiv abnimmt, so ist es sehr wahrscheinlich, daß dem Säugling mit der ersten Ammenmilch ein ungenügendes Quantum Kalk zugeführt wurde. Nach dem Ammenwechsel trat eine schnelle

Tabelle 4.
Zusammensetzung der Frauenmilch bei gesunden Säuglingen.

Name	No. der Analyse	Quantität und Alter der Mutter	Laktationsmonat	Zahl der Versuchstage	CaO	P ₂ O ₅	N	Fett	Zucker	Gesundheitszustand des Säuglings
1. Amme Kalogero- ropulos	30	2. 28	3	3	0,03711	0,03189	—	4,27	4,12	2½ Monat. Kraniotabes. Diese Amme 4 Tage. Vorher and. Amme 18. Laktations- monat Idem
dto.	31	2. 28	3½	3	0,05953	0,03639	0,25579	5,05	—	Kraniotabes deutlich besser.
dto.	32	2. 28	4½	3	0,06278	0,02905	0,23243	3,79	—	8 Monat. Körpergewicht
dto.	33	2. 28	8½	3	0,03093	0,03693	0,14738	4,08	—	7800. Keine Kraniotabes, kein Rosenkranz, keine Epiphys.- Verdickung. Große Fontan. 1 cm. Zähne fehlen
2. Mostowenko	35	1. 22	5	2	0,04757	0,03155	—	2,23	5,1	Gesund

Name	No. der Analyse	Quantipara und Alter der Mutter	Laktationsmonat	Zahl der Versuchstage	CaO	P ₂ O ₅	N	Fett Zucker	Gesundheitszustand des Säuglings	
3. Goldenberg	36	1. 24	3	2	0,04672	0,03115	0,2868	4,85	5,33	Körpergewicht 4200. Vom 4. Monat wegen Milchmangel Allaitement mixte
4. Amme Pisch- tschalkins	37	2. 28	5	2	0,04386	0,04402	0,11802	1,84	—	4 Monat. 1½ Mon. Mutter- brust, dann Kunstnahrung wegen Milchmangel. Mit drei Monaten Ammenbrust wegen Dyspepsie und Untergewicht. Keine Rachitis
5. Eliaschewa	38	1. 24	5½	3	0,03967	0,03367	—	—	—	Gesund
6. Ssutschkowa	39	4. 32	8	3	0,03884	0,03106	—	2,82	5,48	Fettleibiges Kind, Körper- gewicht 9200. Keine Rachitis
7. Lepko	40	4. 30	5½	2	0,03365	0,02675	0,18322	4,47	—	Körpergewicht 9400. Keine Rachitis
Mittel					0,04407	0,033246				

Besserung der rachitischen Erscheinungen und volle Heilung ein. Daher ist es verständlich, daß die Milch der zweiten Amme in die Gruppe der Milch bei gesunden Kindern eingereiht wird. Was die Amme Pischtschalkins anlangt, so muß ihre Milch ebenfalls zur gesunden Kindergruppe gerechnet werden, weil der Säugling nicht nur frei von Rachitis war, als die Amme die Ernährung begann, sondern, wie ich mich auch späterhin mehrmals überzeugt hatte, von Rachitis frei geblieben ist.

Der Durchschnittswert von 0,044 pCt. Kalkgehalt für Frauenmilch bei gesunden Kindern stimmt vollkommen mit der von *Hunaeus* (12 Frauen im ersten Laktationsmonat) gefundenen Durchschnittszahl 0,044 pCt. und der von *Bahrtdt* und *Edelstein* (18 Berliner und Dresdener Ammen) mit 0,0439 pCt. angegebenen überein und ist nur um ein geringes größer als der von *Bahrtdt* und *Edelstein* auf Grund von 88 Analysen verschiedener Autoren berechnete Durchschnittswert von 0,0426 pCt. Wenn wir berücksichtigen, daß *Hunaeus'* Zahl sich ausschließlich auf den ersten Laktationsmonat bezieht, daß von *Bahrtdts* und *Edelsteins* 18 Analysen 5 die drei ersten Laktationsmonate betreffen und endlich, daß meine Berechnung auf 100 g Milch gemacht ist, während die anderen Autoren ihre Zahlen auf 100 ccm bezogen haben und deswegen für den Vergleich meine Zahl um 3 pCt. ($0,044 \times 1,03 = 0,045$) vergrößert werden muß, so muß zugegeben werden, daß meine Zahl etwas größer ist als diejenige der Autoren. Der Unterschied zwischen *Bahrtdts* und *Edelsteins* für alle publizierten Fälle berechnetem Durchschnittswert und dem meinigen wird noch größer, wenn in Rücksicht gezogen wird, daß von den von diesen Autoren angeführten 88 Analysen 36 die Laktationsperiode vor dem 3. Monat umfassen und daß nach Ausschluß dieser Fälle der durchschnittliche Kalkgehalt sich auf 0,0404 pCt. stellt.

Wir sehen also, daß bei Rachitis der Säuglinge der Kalkgehalt der Frauenmilch in weiten Grenzen schwankt, von 0,088 bis 0,027 pCt. Bemerkenswert ist, daß in 75 meiner Analysen der höchste Kalkgehalt (0,088 pCt. CaO) bei einer Amme gefunden wurde, deren Säugling rachitisch war. Da diese Amme den Säugling von der 2. Lebenswoche an im Laufe von 6 Monaten vor der Milchanalyse genährt hatte und keine Diarrhoen vorhanden waren, die annehmen lassen könnten, daß ein großer Kalkverlust im Kot stattgefunden hatte, so liegt der Schluß nahe, daß Rachitis möglich ist, trotz höchsten Kalkgehaltes der Milch. Da zu der Zeit, als die

Tabelle 5.
Zusammensetzung der Frauenmilch bei Rachitis der Säuglinge.

Name	No. der Analyse	Quantität und Alter der Mutter	Laktationsmonat	Zahl der Versuchstage	CaO	P ₂ O ₅	N	Fett	Zucker	Gesundheitszustand des Säuglings
1. Amme Kra- kowskys	41	1. 23	14½	3	0,08804	0,11573	0,28886	3,24	—	6½ Mon. Mit 2 Wochen
	42					0,09966	0,27317			Ammenbrust. Ausgesproch. Kraniotabes. Keine Diarrh. Übergewicht
dto.	43	1. 23	15¼	3	0,05510	0,05338	—	—	—	Status idem. Körpergewicht im letzt. Monat unverändert. Neue Amme im 2. Laktat.- monat, die bis zum 13. Monat säugte. Heilung
	44	2. 25	3	2	0,04773	—	0,17164	3,39	5,75	Beginnende Kraniotabes
3. Egorowa	45	1. 27	9	2	0,04560	0,03080	0,1520	3,78	5,10	Ausgesprochene Kraniotabes. Rosenkranz. Epiphysen- schwellung

4. Rosenzweig	46	2. 33	5	3	0,04400	—	0,17942	3,69	—	Starke Kraniotabes. Rachit. Rosenkranz
5. Korsakowa	47	1. ?	6	3	0,04126	0,02864	0,23472	3,75	4,90	Kraniotab. Rachit. Rosenkr.
6. Pujanowa	48	2. 32	3	3	0,04044	0,03432	0,19418	3,11	4,47	Deutliche Kraniotabes. Körpergewicht bei der Geburt 2400 g. Feuchte, dunkle Wohnung
7. Wilenko	49	8. 35	3	2	0,03615	0,03058	0,19833	4,76	4,27	Deutl. Furchen längs den Venen. Geringe Biegsamkeit beiderseits am Rande der Scheitelbeine. Gering. Rosenkranz. Fontanelle 2½ Finger
dto.	50	8. 35	4	2	0,03929	0,02775	0,28280	—	—	Biegsamkeit 3 qom beiderseits. Hinterhaupt kahl
dto.	51	8. 35	4½	3	0,04006	0,02849	0,22427	4,56	4,53	Idem
dto.	52	8 35	6	3	0,03831	—	0,22697	—	—	Am Hinterhaupt beginnende Behaarung, Scheitelb. nicht biegsam. Font. 1½ Finger u. 1¾ Finger. Deutl. Rosenkranz. Blasse Hautfarbe

Name	No. der Analyse	Quantipara und Alter der Mutter	Laktationsmonat	Zahl der Versuchstage	CaO	P ₂ O ₅	N	Fett Zucker	Gesundheitszustand des Säuglings		
7. Wilenko	7	53	8. 35	8½	4	0,03753	0,03046	0,1767	3,49	—	2 Zähne. Steht fest auf den Füßen. Font. 1½—1¾ Finger. Rachitis. Rosenkranz. Keine Epiphysenschwellung
dto.	8	54 55	8. 35	9½	5	0,03122	0,02501 0,03167	0,16363 0,18485	3,69 6,7	— —	Font. 1½—1¾ Finger. Sechs Zähne. Rosenkranz. Keine deutl. Epiphysenschwellg. Stellt sich auf die Füße
8. Danischewskaja	56	2. 30	2¾	4	0,03753	0,03004	0,19473	5,63	—	—	Kraniotabes. Gute Entwick- lung. Körpergewicht 5100 g
dto.	57	2. 30	3½	4	0,03981	0,03371	0,19845	6,12	—	—	Hinterhaupt kahl, Scheitel- beine beiderseits je 4 qcm. biegsam. Deutlicher Rosen- kranz. Font. 1 Finger Idem
dto.	58	2. 30	4	3	0,03850	—	0,22653	5,05	—	—	Starke Kraniotabes
9. Henftling	59	1. 22	5	3	0,03818	—	0,24466	—	—	—	

10. Anne Garfelds	60	1.20	3 $\frac{3}{4}$	5	0.03655	—	0.15620	2.33	—	Gute Entwicklung. Körpergewicht 6400 g. Hinterhaupt abgerieben. Keine Kraniotab.
dto.	61	1.20	5 $\frac{1}{2}$	4	0.03307	0.02823	0.22291	3.4	—	Beiderseits am Scheitelbein beschränkte Biegung. Font. 1 $\frac{1}{2}$ —1 $\frac{3}{4}$ Finger. Geringer Rosenkr. Körpergew. 7600 g. Hinterhaupt behaart. Scheit.-Bein nur links einfingerbreit biegsam. Keine Zähne. Stützt sich kräftig auf die Füße. Fontanelle 1 $\frac{1}{4}$ —1 $\frac{1}{2}$ Finger
dto.	63	1.20	6	3	0.03249	—	0.19475	4.17	—	Kraniotabes, Rosenkranz
11. Swerewa	64	3.26	6	2	0.03656	0.02876	—	—	—	Deutl. Kraniotab. Gut gen.
12. Sudakowa	65	1.29	5	3	0.03559	0.02552	0.21738	3.11	—	Kraniotabes, Rosenkranz, Tetania lat.
13. Solowjowa	66	—	8 $\frac{1}{2}$	2	0.03520	0.04525	0.19029	5.05	—	—
14. Gurewitsch	67	2.29	5 $\frac{1}{4}$	2	0.03343	0.03006	0.2034	4.75	5.33	Geringe Kraniotabes
dto.	68	2.29	5 $\frac{3}{4}$	2	0.03380	0.02459	0.15315	4.55	5.81	Idem
dto.	69	2.29	7	2	0.02944	0.03080	—	—	—	dto.
dto.	70	2.29	7 $\frac{3}{4}$	2	0.03559	0.03122	0.19845	3.69	—	Erster Zahn 10 Mon. Geht mit 1 J. 2 Mon. Körpergew. mit 1 Jahr 3 Mon. 1200 g
15. Rumjanzewa	71	—	5	2	0.03018	0.02752	0.1664	3.7	3.8	Kraniotabes
dto.	72	—	6	2	0.03249	0.02678	—	—	—	Idem
16. Iljina	73	1.21	4	2	0.03196	0.03369	0.16358	—	—	Deutliche Kraniotabes
17. N. N.	74	—	4	3	0.02718	0.01850	0.27858	—	5.28	Kraniotabes
Durchschnittswert					0.03878	0.03666				

Milchanalyse gemacht wurde, die Amme sich schon im 15. Laktationsmonat befunden hatte und von dieser Zeit an der Säugling aufhörte an Gewicht zuzunehmen infolge starken Abfalls der Milchmenge, so drängt sich der Gedanke auf, ob wir es nicht in diesem Falle, infolge von Rückbildung der Milch in der Brustdrüse, mit Colostrum zu tun hatten. Leider ist keine mikroskopische Untersuchung der Milch gemacht worden, aber der N-Gehalt mit nur 0,28 pCt. spricht gegen diese Annahme, weil derselbe im Colostrum viel höher zu sein pflegt und weil außerdem nach der betreffenden Analyse die Amme noch einen ganzen Monat das Kind gesäugt hat, was nicht möglich wäre, wenn schon zur Zeit der Analyse eine Rückbildung der Milch begonnen hätte. Da im Verlaufe der Laktation der Kalkgehalt abnimmt, so ist anzunehmen, daß während der 6 Monate vor der Milchanalyse dem Säugling jedenfalls nicht weniger Kalk zugeführt wurde, als die Analyse ergeben hat. Allerdings hatte die 3 Wochen nach der ersten ausgeführte zweite Analyse bei derselben Amme einen bedeutend geringeren Kalkgehalt nachgewiesen, und zwar 0,055 pCt., und da eine derartige Abnahme um 0,033 nur schwer durch den Unterschied der Laktationsperiode erklärt werden kann, so muß angenommen werden, daß überhaupt diesem Falle bedeutende Schwankungen des Kalkgehaltes eigentümlich waren. Immerhin ist auch der bei der zweiten Analyse konstatierte Kalkgehalt mit 0,055 pCt. CaO sehr hoch und übertrifft um 0,011 den Durchschnittswert des Kalkgehaltes der Frauenmilch bei gesunden Säuglingen.

Die Zahl 0,088 pCt. CaO für den Kalkgehalt der Frauenmilch ist überhaupt die höchste¹⁾ aus allen bekannten Analysen. Sie ist höher als *Königs* Ziffer, 0,083 pCt., und *Voits* — 0,08 pCt. — und übertrifft die von *Bahr* und *Edelstein* gefundene maximale Größe — 0,0707 pCt.

Der Durchschnittswert für den Kalkgehalt der Frauenmilch bei rachitischen Säuglingen betrug nach 31 bei 17 Frauen von mir ausgeführten Untersuchungen 0,0388 pCt. und bleibt nur um 0,006 hinter der entsprechenden Größe bei gesunden Säuglingen zurück. Gleichzeitig ist diese Zahl viel höher als der auf Grund von 25 Analysen in meiner früheren Arbeit mit 0,03145 berechnete Durchschnittsgehalt bei rachitischen Säuglingen und höher als der von

¹⁾ In seiner unlängst erschienenen Arbeit gibt *Ramacci* (*La Pediatria*. XVIII. S. 665, Refer. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 73. S. 512) sogar 0,2791 pCt. als Maximum für den Kalkgehalt der Frauenmilch an. Das ist viel mehr, als sogar für die Kuhmilch bekannt ist.

*Bahr*dt und *Edelstein* auf Grund von 26 publizierten Analysen mit 0,0315 pCt. berechnete Mittelwert.

Berechnet man aus allen meinen 46 Analysen bei rachitischen Säuglingen (15 früheren und 31 vorliegenden) den Mittelwert, so erhalten wir 0,03639 pCt. CaO, d. h. um 0,008 weniger, als der Durchschnittswert für den Kalkgehalt der Frauenmilch bei gesunden Kindern beträgt.

Der Unterschied im Kalkgehalt der Frauenmilch bei gesunden und rachitischen Säuglingen hat sich somit beim Anwachsen der Zahl der Analysen geringer erwiesen, als anfänglich vermutet worden ist. Dieser Umstand verringert aber gar nicht die Bedeutung der Frage der ungenügenden Kalkzufuhr als Ursache der Rachitis, weil, wie ich schon in einer früheren Arbeit hervorgehoben habe, ungenügende Kalkzufuhr nur für einen Teil der Rachitisfälle bei natürlicher Ernährung ätiologische Bedeutung haben kann, während im anderen Teil der Fälle das dem Säugling mit der Muttermilch zugeführte Kalkquantum durchaus nicht unter der physiologischen Norm steht. In vorliegender Arbeit habe ich den Beweis geliefert, daß die Rachitis sich bei natürlicher Ernährung, trotz sehr hohen, die physiologische Norm bedeutend übersteigenden Kalkgehaltes der Milch, entwickeln kann. Es steht daher fest, daß in einem Teil der Fälle die Ätiologie der Rachitis in keinem Zusammenhang steht mit ungenügender Kalkzufuhr in der Nahrung. Es handelt sich somit hauptsächlich um die Abgrenzung der Rachitisfälle mit ungenügender Kalkzufuhr von denjenigen mit genügender Kalkzufuhr und um die Frage, ob beide Gruppen sich nicht im Charakter des Mineralstoffwechsels unterscheiden, ob nicht in der einen Gruppe, im Gegensatz zur anderen, durch Zusatz von Kalkpräparaten zur Nahrung Heilung erzielt wird und ob nicht für diese Gruppe die Bezeichnung Pseudorachitis angebracht ist im Hinblick auf die histologische Identität mit der pseudorachitischen Osteoporose der Tiere, die durch kalkarme Nahrung hervorgerufen wird.

Die Lösung dieser Frage gehört der Zukunft.

Außer den angeführten Milchanalysen bei gesunden und rachitischen Säuglingen habe ich noch eine bei einer Amme ausgeführt, die zum Säugen eines atrophischen Säuglings in die Klinik aufgenommen wurde. Die Amme nährte den Säugling nur 6 Wochen, und dabei war die Milchmenge so gering, daß das Kind mit Kuhmilch zugefüttert wurde. Obgleich dieser Säugling frei von Rachitis war,

so kann sein Zustand im Hinblick auf die kurze Frist der Brusternährung und auf das Allaitement mixte nicht in Zusammenhang gebracht werden mit der Zusammensetzung der Milch. Das eigene Kind der Amme war im Dorf geblieben, und aus den Angaben der Mutter konnte kein Schluß über den Zustand seines Knochensystems gezogen werden.

Tabelle 6.

Zusammensetzung der Milch einer Amme bei unbekanntem Gesundheitszustand des eigenen Kindes.

Name	No. der Analyse	Quantipara und Alter der Amme	Laktationsmonat	Versuchstage	CaO	P ₂ O ₅	N	Fett	Zucker	Gesundheitszustand des Säuglings
Amme Geratimows	75	4. 35	6	3	0,0330	0,0264	0,204	3,70	4,0	5 Monate. Starke Gewichtsabnahme infolg. von Dyspepsie. Keine rachitisch. Symptome. Der Säugling erholte sich bei der Amme. Keine Rachitis

Bei andauernder und dazu ausschließlicher Ernährung mit dieser Milch, deren Kalkgehalt gering war, konnte die Entwicklung einer Rachitis wohl erwartet werden, ich halte es aber für richtiger, dieser Analyse einen besonderen Platz anzuweisen, weil diese Frage unaufgeklärt geblieben ist.

Versuche, den Kalkgehalt der Frauenmilch auf dem Wege verstärkter Zufuhr von Kalk mit der Nahrung zu erhöhen.

Auf Grund zweier Versuche an Ammen mit Zufuhr von 5,0 zweibasigen Phosphor-Kalksalzes pro die im Laufe einer Woche, kam *Dibbelt* 1908 zu dem Schluß, daß auf diese Weise der Kalkgehalt der Milch erhöht werden könne. In dem einen Falle war der Kalkgehalt von 0,05738 vor dem Versuche auf 0,0852 pCt. nach einer Woche angestiegen, im anderen Falle von 0,0468 auf 0,060 pCt. Die Bedeutung dieser Angabe veranlaßte mich, den Versuch zu

wiederholen, doch benutzte ich statt des unlöslichen und nach meinen Versuchen¹⁾ schwer resorbierbaren phosphorsauren Kalkes das leicht lösliche essigsaure Salz. Ich gab im Laufe einer Woche täglich 2,0 Calc. acetici und untersuchte die Einwirkung auf den Kalkgehalt der Milch, wobei ich Fälle mit geringem Kalkgehalt auswählte, in der Annahme, daß in diesen Fällen leichter ein Ansteigen des Kalkgehaltes hervorgerufen werden könne als bei vorher hohem Kalkgehalt, und außerdem, weil dann das Ansteigen des Kalkgehaltes von praktischer Bedeutung ist. Die Resultate sind in beifolgender Tabelle dargestellt.

Tabelle 7.

Einfluß der Kalkzufuhr in der Nahrung auf den Kalkgehalt der Frauenmilch.

Name	Vor der Kalk- zufuhr		Nachher		Differenz
	No. der Analyse	CaO	No. der Analyse	CaO	
1. Gurewitsch	67	0,03380	68	0,02944	— 0,004
			69	0,03559	+ 0,002
2. Wilenko	50	0,03929	51	0,04006	+ 0,001
3. Danjuschewskaja	57	0,03981	58	0,03850	— 0,001
4. Amme Garfelds	62	0,03307	63	0,03249	— 0,0006

Wir sehen, daß bei Zufuhr von Kalksalz dreimal der Kalkgehalt der Milch heruntergegangen und nur 2 mal unbedeutend angestiegen ist. Im allgemeinen sind aber die Schwankungen des Kalkgehaltes der Milch in den einzelnen Fällen so gering, daß ohne weiteres auf das Fehlen einer Beeinflussung desselben durch die Zufuhr des Kalksalzes geschlossen werden kann. Ich hatte schon einmal Gelegenheit, über die Nichtbestätigung der Angaben *Dibbelts* zu berichten²⁾, und damit stimmen auch die negativen Resultate von *Hunaeus* und *Bahrds und Edelstein* überein.

Wir kommen somit zu dem Schluß, daß durch Zufuhr von

¹⁾ J. A. Schabad. Die gleichzeitige Verabreichung von Phosphor-lebertran mit einem Kalksalze bei Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72. H. 1. 1910.

²⁾ J. A. Schabad. Der Mineralstoffwechsel bei Rachitis. Fortschr. der Med. No. 34. 1910.

Kalksalzen mit der Nahrung der Kalkgehalt der Frauenmilch nicht erhöht werden kann.

Das Verhältnis zwischen dem Kalkgehalt und dem Kalorienwert der Frauenmilch bei gesunden und rachitischen Säuglingen.

Von *Aron* ist die Meinung ausgesprochen worden, daß für die Bewertung des Kalkgehaltes der Milch die Bestimmung der Kalkmenge allein ungenügend ist, man müsse noch das Verhältnis zwischen der Kalkmenge und der Menge der Nährsubstanzen der Milch, also von Eiweiß, Zucker und Fett kennen. Da die Zunahme des Körpergewichtes des Kindes bei gesundem Zustand der Verdauungsorgane von der Menge der zugeführten Nährsubstanzen abhängt und da auf je 100 g Gewebsapposition bei gesundem Zustand der Gewebe eine bestimmte Kalkmenge fällt, so ist es verständlich, daß einem höheren Gehalt der Milch an Nährsubstanzen auch ein höherer Kalkgehalt entsprechen muß, damit im Einklang mit der Bildung der weichen Gewebe auch bei der Entwicklung der Knochen eine normale Kalkmenge abgelagert werden könne. Auf diese Weise wird es verständlich, daß dieselbe Kalkmenge in der einen Milch, bei geringem Gehalt an Nährsubstanzen, für die Bildung gesunder Knochen genügt, in der anderen — bei höherem Gehalt an Nährsubstanzen — sich als ungenügend erweist für denselben Zweck und damit den Grund für Rachitis mit ungenügender Kalkversorgung der Konchen bilden kann.

Aron findet eine Bestätigung seiner Ansicht in der Arbeit *E. Pfeiffers*¹⁾, indem er bei rachitischen und gesunden Kindern das Verhältnis zwischen dem Gehalt der Milch an Asche und an organischen Nährsubstanzen, in Kalorien umgerechnet, angibt. Um diese Ansicht auf ihren Wert zu prüfen, habe ich nach meinen eigenen Analysen das Verhältnis zwischen Kalk und organischen Bestandteilen der Milch berechnet.

Da in einigen Analysen der Stickstoffgehalt der Milch nicht bestimmt wurde, so habe ich für diese Fälle den mittleren Eiweißgehalt der Frauenmilch nach dem Vorgange von *O. und W. Heubner*²⁾ mit 1,2 pCt. angenommen; in den anderen Fällen wurde der Ei-

¹⁾ *E. Pfeiffer*. Die Zusammensetzung der menschlichen Milch bei Rachitis der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 24. 1886.

²⁾ *O. Heubner und W. Heubner*, Zur Lehre von der energetischen Bestimmung des Nahrungsbedarfes beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72. H. 2. 1910.

weißgehalt durch Multiplikation der N-Zahlen mit 6,25 berechnet. Für den Zuckergehalt der Milch nehmen die genannten Autoren als Durchschnittswert 6,5 pCt. an; da aber meine Analysen kleinere Werte ergeben haben, so habe ich für die auf Zucker nicht untersuchten Fälle den Durchschnittswert aus meinen eigenen Bestimmungen, und zwar 5,0 pCt. gesetzt. Da ferner der Fettgehalt der Milch in weiten Grenzen schwankt, so ist es nicht möglich, für Fett einen Mittelwert anzunehmen, und daher habe ich auf die Analysen ohne Fettbestimmung überhaupt verzichtet, wozu um so mehr Grund vorlag, als Fett einen großen Kalorienwert besitzt. Bei der Umrechnung in Kalorien habe ich für Fett 9,3, für Eiweiß und Zucker 4,1 als Multiplikatoren angenommen.

Tabelle 8.

Das Verhältnis des Gehaltes an Kalk und organischen Substanzen der Frauenmilch bei gesunden Säuglingen.

Name	No. d. Ana-lyse	Lak-tat.-Monat	CaO	Eiweiß	Fett	Zucker	Kal.	CaO auf 100 Kal. in Milligramm
1. Amm. Kalogeropulos	30	3	0,03711	1,2*	4,27	4,12	61,5	60,3
dto.	31	3½	0,05953	1,60	5,05	5,0*	74,0	80,5
dto.	32	4½	0,06278	1,45	3,79	5,0*	61,7	101,8
dto.	33	8½	0,03093	0,92	4,08	5,0*	62,2	49,7
2. Mostowenko . . .	35	5	0,04757	1,2*	2,23	5,1	46,6	102,1
3. Goldenberg . . .	36	3	0,04672	1,79	4,85	5,33	74,3	62,9
4. Amme Pischtschal-kins	37	5	0,04386	0,74	1,84	5,0*	40,6	108,0
5. Sutschkowa . . .	39	8	0,03884	1,2*	2,82	5,48	53,6	72,5
6. Lepko	40	5½	0,03365	1,15	4,47	5,0*	66,8	50,4
Durchschnittswert							60,1	76,5

Aus den vorstehenden Tabellen ist zuersehen, daß der Kalorienwert und folglich auch der Gesamtgehalt an organischen Substanzen größer ist in der Frauenmilch bei rachitischen als in solcher bei gesunden Säuglingen, und zwar fand ich 644 Kalorien pro Kilo Milch bei Rachitis gegen 601 bei gesundem Zustand der

Die mit * bezeichneten Zahlen sind nicht das Resultat einer Bestimmung, sondern stellen Durchschnittswerte dar.

Tabelle 9.

Das Verhältnis des Gehaltes an Kalk und organischen Substanzen der Frauenmilch bei rachitischen Säuglingen.

Name	No. d. Ana-lyse	Lak-tat.-Monat	CaO	Eiweiß	Fett	Zucker	Kal.	CaO auf 100 Kal. in Milligramm
1. Amme Krakowskys	41—42	14½	0,08804	1,75	3,24	5,0*	57,8	152,3
2. Iljinskaja	44	3	0,04773	1,07	3,39	5,75	59,5	80,2
3. Egorowa	45	9	0,04560	0,95	3,78	5,10	60,0	76,0
4. Rosenzweig . . .	46	5	0,04400	1,12	3,69	5,0*	59,4	74,1
5. Korsakowa . . .	47	6	0,04126	1,47	3,75	4,90	61,0	67,6
6. Puganowa . . .	48	3	0,04044	1,21	3,11	4,47	52,2	77,5
7. Wilenko	49	3	0,03615	1,24	4,76	4,27	66,9	54,0
dto.	51	4½	0,04006	1,40	4,56	4,53	66,7	60,1
dto.	53	8½	0,03753	1,10	3,49	5,0*	57,5	65,3
dto.	54—55	9½	0,03122	1,09	5,19	5,0*	73,2	42,6
8. Danjuschewsky .	56	2¾	0,03753	1,22	5,63	5,0*	77,9	48,2
dto.	57	3½	0,03981	1,24	6,12	5,0*	82,5	48,2
dto.	58	4	0,03850	1,42	5,05	5,0*	73,3	52,5
9. Amme Garfelds .	60—61	3¾	0,03655	1,00	3,98	5,0*	61,6	59,3
dto.	62	5½	0,03307	1,39	3,4	5,0*	57,8	57,2
dto.	63	6	0,03249	1,22	4,17	5,0*	64,3	50,5
10. Sudakowa . . .	65	5	0,03559	1,36	3,11	5,0*	55,0	64,7
11. Solowjowa . . .	66	8½	0,03520	1,19	5,05	5,0*	72,3	48,6
12. Gurewitsch . . .	67	5¼	0,03343	1,27	4,75	5,33	71,2	46,9
dto.	68	5¾	0,03380	0,96	4,55	5,81	70,1	48,2
dto.	70	7¾	0,03559	1,24	3,69	5,0*	59,9	59,4
13. Rumjanzewa . .	71	5	0,03018	1,04	3,7	3,8	54,3	55,6
Durchschnittswert								64,4
								63,1

Säuglinge. Da bei Rachitis, wie schon bemerkt worden ist, der absolute Kalkgehalt der Milch geringer ist als bei gesunden Säuglingen, und da der Gehalt an organischen Bestandteilen der Milch bei Rachitis höher ist als bei gesunden Säuglingen, so wird bei der Umrechnung des Kalkgehaltes auf 100 Milchkalorien der Unterschied zwischen dem Kalkgehalt der Frauenmilch bei rachitischen

Die mit * bezeichneten Zahlen sind nicht das Resultat der Bestimmung, sondern stellen Durchschnittswerte dar.

und gesunden Säuglingen noch größer, als das bei der Berechnung auf 1 Kilo Milch der Fall ist, und zwar erhalten wir auf 100 Milchkalorien bei gesunden Säuglingen 76,5 mg Kalk und bei rachitischen Säuglingen nur 63,1 mg.

Daraus ergibt sich eine vollkommene Bestätigung der von *Aron* auf Grund der Arbeit *E. Pfeiffers* gemachten Voraussetzung, daß bei Rachitis der ungenügende Kalkgehalt der Milch zum Teil davon abhängt, daß bei rachitischen Säuglingen der Gehalt an organischen Substanzen in der Frauenmilch höher ist als bei gesunden Säuglingen.

Diese Tatsache wirft Licht auf einige klinische Beobachtungen. So ist es bekannt, daß nicht selten natürlich ernährte Säuglinge bei gutem Allgemeinzustand und übernormalem Körpergewicht von Rachitis befallen werden. Andererseits sehen wir, daß schwach entwickelte, atrophische Säuglinge fast immer von Rachitis frei bleiben.

Die von mir gefundenen Mittelwerte für den Kalorienwert der Frauenmilch von 601 Kalorien bei gesunden Säuglingen und 644 Kalorien bei Rachitis auf 1 Kilo Milch müssen als sehr niedrig anerkannt werden. *Heubner* nimmt bekanntlich auf Grund zweier Bestimmungen bei gesunden Säuglingen 650 Kalorien als Durchschnitt an, und nach *Schloßmann*¹⁾ beträgt der mittlere Kalorienwert für Frauenmilch auf Grund von 218 Untersuchungen 782 Kalorien. Dabei hängt der Unterschied zwischen meinen Zahlen und denjenigen der zitierten Autoren nicht davon ab, daß ich den Kalorienwert aus den chemischen Bestandteilen der Milch berechnet habe, denn auch *Schloßmann*²⁾ hat die seinige aus der chemischen Analyse berechnet. Dieser Autor betont auch die genügende Genauigkeit der Berechnung im Vergleich zur direkten Bestimmung. Allerdings beruhen *Heubners* Zahlen auf direkter Bestimmung der Verbrennungswärme der Milch im Kalorimeter. Die von *Schloßmann* auf Grund von 19 kalorimetrischen Versuchen gefundene Durchschnittszahl von 719,2 Kalorien ist etwas niedriger als die angeführte.

Vergleichen wir die Durchschnittswerte für die Bestandteile der Frauenmilch, auf Grund deren *Schloßmann* seinen Kalorien-

¹⁾ *Schloßmann*. Kalorimetrische Milchuntersuchungen. Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 37. 1902—1903.

²⁾ *Schloßmann*. Zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 30. 1900.

wert von 782 errechnet hat, mit den meinigen, so erhalten wir folgende Zusammenstellung:

Tabelle 10.

Mittelwerte für die Bestandteile der Frauenmilch nach *Schloßmanns* und *Schabads* Analysen.

Autor	Eiweiß	Fett	Zucker	Kalorien
<i>Schloßmann</i>	1,56	4,83	6,95	78,2
<i>Schabad</i> (gesunde Säuglinge)	1,27	3,7	5,01	60,1
Ders. (rach. Säugl.)	1,22	4,2	4,89	64,4

Wir sehen bei *Schloßmann* einen höheren Gehalt an allen organischen Substanzen, wobei der Unterschied für Eiweiß gering und für Fett und Zucker recht bedeutend ist. Da nach *Schloßmann* die Fettbestimmung nach *Gerber* im Vergleich zur Wägemethode recht genau ist (der Unterschied beträgt nur 0,17 pCt.), so ist nicht zu zweifeln, daß die von mir untersuchte Frauenmilch im Durchschnitt fettärmer war als in *Schloßmanns* Analysen.

Was den Zucker anlangt, so machte *Schloßmann* Gewichtsbestimmungen nach Überführung in Kupferoxyd, während ich die Methode von *Bang* anwandte. Vielleicht ist der Unterschied in dem Befunde zum Teil auf die verschiedene Methodik zurückzuführen, wenigstens haben *O.* und *W. Heubner* bei der Zuckerbestimmung nach *Bang* ebenfalls nur 5,1 pCt. Laktose gefunden. Immerhin glaube ich nicht, daß durch die Methode allein die bedeutende Differenz von durchschnittlich 1,5—2 pCt. erklärt werden kann. Es ist nicht unmöglich, daß die Art und Weise des Einsammelns der Milch von Bedeutung sein kann; denn da die Milch im Laufe von 3—4 Tagen gesammelt und die Zuckerbestimmung am 4.—5. Tage gemacht wurde, so konnte ein Teil des Zuckers bereits der Gärung verfallen sein. Sollte aber dieser Umstand auch eingewirkt haben, so jedenfalls in gleicher Weise auf die Milchanalysen bei gesunden und rachitischen Säuglingen, und die Verschiedenheit der Energiemengen in beiden Milchgruppen konnte dadurch nicht bedingt sein. Außerdem zeigt Tabelle 10, daß die verschiedene Zusammensetzung der Milch in beiden Gruppen nicht auf Eiweiß und Zuckergehalt, sondern auf dem Fettgehalt beruht, denn bei Rachitis haben wir sogar einen etwas ge-

ringeren durchschnittlichen Gehalt an Eiweiß und Zucker als bei gesunden Säuglingen (Eiweiß um 0,05 pCt. und Zucker um 0,12 pCt.), und nur der Fettgehalt ist um 0,5 pCt. höher. Leider ist die Zahl der Milchanalysen in jeder Gruppe nicht gleich groß, indem die Rachitisgruppe 22 und diejenige der gesunden Säuglinge nur 9 enthält. Es ist daher nicht ausgeschlossen, daß in die letztere Gruppe zufällig fettarme Milchproben aufgenommen wurden. Für eine endgültige Lösung der Frage sind jedenfalls weitere und zahlreichere Versuche erforderlich.

Schlußfolgerungen.

1. *Die Anfangsmilch enthält mehr Kalk als die Endmilch — ein dem Fettgehalt umgekehrtes Verhalten.*
2. *Im Verlaufe der Laktation findet in den meisten Fällen eine progressive Abnahme des Kalkgehaltes der Milch statt.*
3. *Abgesehen von den angeführten regelmäßigen Schwankungen des Kalkgehaltes ist bei einigen Frauen der Kalkgehalt der Milch konstant, bei anderen dagegen großen zufälligen Schwankungen unterworfen.*
4. *Als mittleren Kalkgehalt für die Frauenmilch bei gesunden Säuglingen habe ich 0,044 pCt. und bei Rachitis 0,039 pCt. gefunden. Rachitis ist aber trotz höchsten Kalkgehaltes der Milch (0,055 bis 0,088 pCt.) möglich.*
5. *Bei rachitischen Säuglingen hat die Frauenmilch einen höheren Gehalt an organischen Bestandteilen (Fett), und ihr Kalorienwert ist größer als bei gesunden Säuglingen.*
6. *Durch den höheren Gehalt an organischen Substanzen in der Frauenmilch bei rachitischen im Vergleich zu derjenigen bei gesunden Säuglingen wird die Kalkarmut der Milch noch größer. Auf 100 Milchkalorien bei Rachitis kommen 63,1 mg Kalk und bei gesunden Säuglingen 76,5 mg.*
7. *Den Kalkgehalt der Frauenmilch durch Kalksalzzufuhr mit der Nahrung zu erhöhen, wie es Dibbelt vermutete, ist unmöglich.*

XXI.

(Aus dem Kaiserin-Auguste-Victoria-Hause zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche.)

Das Eisen bei der natürlichen und künstlichen Ernährung des Säuglings.

Von

LEO LANGSTEIN.

Die grundlegenden Untersuchungen *v. Bunes* über die Aschenzusammensetzung verschiedener Tierarten in Beziehung zu der Aschenzufuhr ihrer Milchen haben darüber belehrt, daß die Eisenzufuhr durch die natürliche Nahrung bei einer Reihe von wachsenden Organismen außerordentlich niedrig ist. Bei der Bedeutung, die das Eisen für den Stoffhaushalt besitzt und die keineswegs durch seine Rolle bei der Hämoglobinbildung erschöpft ist, fiel dieser Umstand besonders auf und gab der Forschung eine ganz bestimmte Richtung. Man kam des Rätsels Lösung durch den Nachweis näher, daß der Organismus einen bestimmten Eisenvorrat von der Mutter mit auf die Welt bekommt, der allerdings in seiner Größe individuellen, noch nicht geklärten Schwankungen zu unterliegen scheint. Die Frage des Eisendepots hat neuerdings eine Bedeutung gewonnen, die weit über das spezielle Problem der Eisenfrage hinausgeht, seitdem gewisse, auf Konstitutionsanomalien zurückgeführte Erkrankungen zu einem Überschuß oder Mangel an Reservestoffen in Beziehung gesetzt werden, wie z. B. die Rachitis, in deren Pathogenese der Stoffwechsel des Eisens nach neuesten Forschungen auch eine Rolle zu spielen scheint, zu einem größeren oder geringeren Kalkdepot.

Die Größe der Eisenzufuhr bei der natürlichen Ernährung des Säuglings ist vor nicht langer Zeit Gegenstand einer Studie gewesen, die *Bahr*dt und *Edelstein* im Kaiserin-Auguste-Victoria-Hause gemacht haben. Es ist ihnen gelungen, zu zeigen, daß der Durchschnittsgehalt an Eisen in der Frauenmilch ungefähr 1,4 mg im Liter beträgt: ein Wert, der noch am ehesten zu den von *Camerer* und *Soeldner* ermittelten paßt. Die Untersuchungen von

*Bahr*dt und *Edelstein* können wohl deswegen Anspruch auf Richtigkeit erheben, weil sie Fehlerquellen, wie die durch Art der Entnahme und die zur Analyse verwendete Menge entstehende, berücksichtigten. Fußend auf diesen Untersuchungen erschien es von Interesse und auch notwendig, den Eisengehalt der Kuhmilch noch einmal einer gründlichen Prüfung zu unterziehen; ich wurde dabei von Herrn *Edelstein* und von Herrn *von Czönka*, die ihrerseits am anderen Orte über die Methodik berichten werden, in ausgezeichneter Weise unterstützt und sage auch an dieser Stelle den Herren dafür besten Dank. Es haben sich bei dieser Untersuchung außerordentlich interessante Tatsachen ergeben, die ich hier nur soweit mitteilen möchte, als sie das Problem der Eisenzufuhr bei verschiedenartiger künstlicher Ernährung betreffen und unserer Anschauung, ob und inwieweit Schädigungen durch Eisenmangel in der Kuhmilch beim Säugling zu erwarten sind, eine sichere Unterlage geben können.

Es hat sich herausgestellt, daß der Eisengehalt der Kuhmilch bedeutend geringer ist, als der größte Teil der in der Literatur niedergelegten Analysen schließen läßt. In der reinen Kuhmilch, die direkt aus dem mit allen Kautelen gesäuberten Euter in ein vollständig gereinigtes Glas gemolken wurde, um daraufhin sofort der Analyse unterworfen zu werden, fanden sich bei allen untersuchten Kühen, sowohl den im Stall des Kaiserin-Augusta-Victoria-Hauses als auch in der Milchkuranstalt Victoria-Park und in der Meierei Bolle aufgestellten, deren Melkung uns von den Besitzern der Meierei bereitwilligst gestattet wurde, folgende Werte in Liter:

Milch der Kühe aus dem Stall des Kaiserin-Auguste-

Viktoria-Hauses 0,3—0,7 mg Eisen im Liter
Milch der Kühe aus der Milchkur-

anstalt Viktoria-Park: 0,3—0,7 „ „ „ „

Milch der Kühe aus der Meierei Bolle 0,4 „ „ „ „

Wie man sieht, schwanken die Werte in außerordentlich geringen Grenzen. Weder die Rasse der Kuh, noch auch die Art der Fütterung, die in jedem einzelnen Stall eine verschiedene war, scheinen einen Einfluß auf den Eisengehalt zu haben, der ungefähr den dritten Teil, des in der Frauenmilch enthaltenen beträgt. Im Gegensatz dazu geben fast sämtliche Lehrbücher der physiologischen Chemie und der Milchchemie an, daß der Eisengehalt der Kuhmilch entweder gleich dem der Frauenmilch oder nur wenig darunter liegend ist. In dem jüngst erschienenen Handbuch der Kinderheil-

kunde von *Feer* findet sich in einem Artikel die Angabe, daß der Eisengehalt der Kuhmilch gleich dem der Frauenmilch ist, in einem anderen, daß er den Wert derselben fast um ein Fünffaches übertrifft. Ich selber habe mich in dem mit *L. F. Meyer* gemeinsam verfaßten Grundriß der Säuglingsernährung und des Säuglingsstoffwechsels für berechtigt gehalten, auf Grund der in der Literatur vorhandenen Analysen den Gehalt der Kuhmilch an Eisen gleich dem der Frauenmilch zu setzen.

Fragen wir uns, wieso diese Tatsache des abnorm niedrigen Eisengehalts in der Kuhmilch bis jetzt unbekannt bleiben konnte, nachdem diese doch wiederholt auf Eisen analysiert wurde, so ist zum Teil sicherlich die angewandte Methodik schuld. Das von *Neumann* angewandte jodometrische Verfahren kam bei der Mehrzahl der Untersuchungen in einer zu geringen Milchmenge zur Anwendung, wodurch die Fehlerquellen wuchsen: diese fallen aber bei so minimalen Mengen eines Aschenbestandteiles, Mengen, wie sie ohne weiteres als Beimengungen vorkommen können, besonders stark ins Gewicht. Wir hingegen haben uns vor der mühevollen Arbeit nicht gescheut, die Eisenbestimmungen unter der Anstellung geeigneter und genügender Kontrollen jeweilig in einem Liter Kuhmilch, der entweder direkt der Veraschung unterworfen wurde, nachdem er in Silberschalen eingedampft war, oder feucht verascht wurde, vorzunehmen. Allerdings benötigte jede einzelne Analyse fast 2 Wochen. Doch ist unsere Methodik nicht der einzige Grund für die niedrigen Werte, denn auch wir haben bei einer großen Reihe gleichartig ausgeführter Eisenbestimmungen andere und zwar höhere Werte gefunden. *Diese höheren Werte fanden wir jedoch nur dann, wenn die Milch nicht direkt vom Euter in das Glas gemolken war, sondern wenn Mischmilch, die bereits eine Reihe von Prozeduren durchgemacht hat, zur Analyse verwandt wurde.* An der Milch der Kühe des Kaiserin-Auguste-Victoria-Hauses selbst konnten wir verfolgen, wie sich der Eisengehalt mit der Menge der Prozeduren, die mit der Milch vorgenommen wurden, vermehrte. Der Wert von 0,3 bis 0,6 in direkt ins Glas gemolkener Milch stieg auf 0,7 bis 1,07 mg. Auf einem kurzen Wege, der lediglich im Transport in einem geeigneten Gefäß bestand, war diese Vermehrung zustande gekommen. In der gewöhnlichen Marktmilch fanden wir sogar einen Wert von 3 mg im Liter. Nachdem durch *Friedenthal* eine kolorimetrische Methode zur Bestimmung des Eisengehaltes in der Milch ausgearbeitet worden ist, die nach unseren bisherigen Erfahrungen bei bestimmten

Grenzwerten gut brauchbare Resultate gibt, wird es für jeden, der unsere Untersuchungen nachprüft, leicht sein, sich zu überzeugen, daß der Eisengehalt der rein gewonnenen und sofort untersuchten Kuhmilch viel geringer ist als der Eisengehalt gewöhnlicher Marktmilch, ja, daß *reinste Kuhmilch einen so geringen Eisengehalt aufweist, daß man fast zu sagen berechtigt wäre, sie sei so gut wie eisenfrei*. Höhere Werte kommen nur dadurch zustande, daß eisenhaltige Beimengungen mitanalysiert werden, mögen dieselben nun von der Kuh oder aus Eisen enthaltenden und solches abgebenden Gefäßen stammen.

Was ist aus dieser Tatsache für die Säuglingsernährung zu erschließen? Zunächst das Eine, daß das Kind bei künstlicher Ernährung bedeutend weniger Eisen zugeführt erhält als bei der Ernährung an der Brust; vorausgesetzt, ein Kind würde vom ersten Tage an, wie das ja manche Pädiater empfehlen zu können glauben, mit Vollmilch ernährt, so würde es um $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ der Zeit früher sein Eisendepot aufbrauchen als bei natürlicher Ernährung. Eine bei Vollmilchernährung frühzeitig auftretende Anämie wird uns in ihrer Pathogenese so verständlicher. Es fragt sich ferner, ob der reinsten Kuhmilch die nicht so rein behandelte aber eisenreichere Marktmilch vorzuziehen wäre. Diese Frage kann nicht ohne weiteres bejaht werden; denn es ist sehr fraglich, ob der Stoffwechsel des Säuglings so eingestellt ist, daß er das in der Milch enthaltene beigemengte, also wohl auch anders gebundene Eisen verwerten kann. Es liegen bezüglich der Eisenretention von Tier- und Frauenmilch Versuche von *Krasnogorsky* vor; dieser kommt zu dem Ergebnis, daß das Eisen der reinen Ziegenmilch bedeutend schlechter verwertet wird als das der Frauenmilch. Auf Grund der vorstehend mitgeteilten Ergebnisse bedürfen diese Versuche einer Nachprüfung; denn es ist immerhin möglich, daß das Eisen in der Frauen- und in der Ziegenmilch, soweit es genuin, d. h. von der Milchdrüse abgesondert ist, gleich gut retiniert wird, und daß die Unterschiede darauf zurückzuführen sind, daß beigemengtes Eisen nicht verwertet wird. Es ist klar, daß sich hier für die Stoffwechselforschung neue Fragestellungen ergeben. Die Verhältnisse der Eisenzufuhr bei künstlicher Ernährung mahnen uns wiederum, erst alle Bedingungen eines Stoffwechselversuches und alle Fehlerquellen zu ergründen, bevor wir Schlüsse ziehen. Auch die Angabe, daß die Buttermilch fast gar kein Eisen enthalte, da es in das ausgeschleuderte Fett übergeht (*Glikin*), muß nachgeprüft werden. Die von uns nach der Methode von *Friedenthal* untersuchte Butter-

milch — die genauen Kontrollanalysen durch Veraschung stehen noch aus — hatte einen ziemlich hohen Wert, möglicherweise dadurch, daß ebenfalls durch das Verfahren der Gewinnung und die Eigenschaften der Buttermilch Eisen in dieselbe hineingelangt; auch hier bleibt die Frage offen, ob derartiges Eisen für den Säuglingsorganismus verwertbar ist. Bei der Ernährung mit den üblichen Mischungen, $\frac{1}{3}$ Milch, Halbmilch, $\frac{2}{3}$ Milch, wird zwar die Eisenzufuhr in der Milch weiter verringert, doch erfolgt ein gewisser Ausgleich durch das Eisen des Wassers oder des Haferschleims; in einem Liter dünnen Haferschleims sind nach unserer Analyse 1,2 mg, allerdings ein geringer Wert. Da wir über die Retention des Eisens aus Haferschleim nichts wissen, stehen wir auch hier vor einem Nonliquet bezüglich des Eisenstoffwechsels bei Ernährung mit den üblichen Mischungen. Die Eisenfrage muß von neuem untersucht werden, nachdem durch den von uns erhobenen Befund des minimalen Eisengehaltes der Kuhmilch das Verständnis für Störungen von dieser Seite nähergerückt ist als je. Speziell die praktisch wichtige Frage, ob es gelingt, in der Tiermilch bzw. ihren Mischungen das Eisen in einer Weise anzureichern, daß der Organismus des Säuglings davon Nutzen ziehen kann, wird gegenwärtig im Kaiserin-Auguste-Victoria-Hause untersucht. Herr Dr. *Mac Lean* wird seinerzeit darüber berichten.

83. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsruhe.**Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde.**Referent: *Klotz*-Straßburg.

1. Sitzung : 23. September. 9 Uhr vormittags.

Vorsitzender: Herr *Behrens*-Karlsruhe.Schriftführer: Herr *Brüning*-Rostock.1. Herr *Prausnitz*-Graz: **Die Sommersterblichkeit der Säuglinge.**
(Referatthema.)

Die Verteilung der Todesfälle im Verlauf des Kalenderjahres ist eine sehr ungleiche; in den kälteren Monaten sterben wenig, in den wärmeren mehr, in den heißen sehr viele Kinder. Das Abfallen und Steigen der Mortalitätskurve ist ein allmähliches, nur bei plötzlichem Ansteigen der Temperatur sind jähe Anstiege der Sterblichkeit zu bemerken. Mit Recht verzeichnet man in neuerer Zeit wie es zuerst *Willim* und *Finkelstein* getan haben, die Sterblichkeit in größeren Städten für den einzelnen Tag, weil dann der Einfluß der hohen Temperaturen deutlicher erkennbar wird. Bei der Kurve, welche die Wochenzahlen verbindet, ist der Einfluß der Temperatur lange nicht so deutlich zu erkennen, wie bei der Tageskurve, wo man die Reaktionen nach kurzen, plötzlichen hohen Temperaturanstiegen, die bei wöchentlichen Zusammenstellungen leicht verschwinden, sicherer verfolgen kann. Bei einer wöchentlichen Darstellung der Temperaturen und Todesfälle wären diese Verhältnisse nicht so deutlich hervorgetreten.

Neben der Temperatur ist die *Feuchtigkeit der Luft* für die Wärmeverhältnisse des Organismus von Bedeutung, weil eine hohe Temperatur bei gleichzeitig hoher Feuchtigkeit der Luft die Entwärmung des Körpers besonders erschwert; die Wärmeabgabe durch Wasserverdunstung wird dann behindert. Ich kann jedoch schon hier erwähnen, daß die Bemühungen, einen Einfluß der Feuchtigkeit der Luft auf die Säuglingsmortalität nachzuweisen, erfolglos waren (s. *Liefmann* u. *Lindemann*, 1., S. 338), was leicht erklärlich ist, wenn man berücksichtigt, daß *nicht die Luft im Freien, sondern die Luft in den bewohnten Räumen für die Gesundheit der Säuglinge entscheidet*. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft der bewohnten Räume, in denen Säuglinge zugrunde gehen, ist aber ein ganz anderer, als der der äußeren Atmosphäre. Mit dem Kochen und Waschen und dem Trocknen der Wäsche (Windeln) wird stets der Zimmerluft eine große Wassermenge zugeführt, welche ihren Feuchtigkeitsgehalt bedeutend erhöhen muß.

Leider ist es bisher ganz ausgeschlossen, mit Genauigkeit anzugeben, wie sich die Sterblichkeit auf die *einzelnen Krankheiten* verteilt. Hieran sind verschiedene Umstände schuld. In erster Linie ist zu berücksichtigen, daß ein großer Teil der Säuglinge stirbt, *ohne daß ärztliche Hilfe* zugezogen

wurde. Bei einem großen Teil der Fälle ist weiterhin die vorausgegangene ärztliche Behandlung eine so wenig eingehende gewesen, daß von einer sicheren Diagnose, ob und welcher ursprünglichen bzw. interkurrenten Erkrankung der Säugling erlag, keine Rede sein kann. Hierzu kommt die nicht unbedeutende Dissonanz in der Bezeichnung der Säuglingserkrankungen, so daß man jedenfalls ohne Übertreibung sagen kann, daß bei dem kleinsten Teil der verstorbenen Säuglinge auch in den größeren Städten die wahre Ursache des frühen Todes sicher festgestellt wurde. Nur darüber kann kein Zweifel sein, daß bei dem größten Teil der besonders in der Sommerszeit sterbenden Säuglinge Erscheinungen von Magendarmerkrankungen zur Beobachtung kamen.

Es hat relativ lange gedauert, bis man einsah, daß es auf Versuche, die Muttermilch durch sterilisierte Kuhmilchmischungen verschiedener Zusammensetzung nachzubilden, nicht ankommen könne, wenn auch gern zugegeben werden soll, daß durch einzelne Verfahren das künstliche Aufziehen der Säuglinge erheblich erleichtert wurde. Jedenfalls ist man sich allseitig darüber klar, daß die *Ernährung des Säuglings durch die Mutter das sicherste Mittel ist, ihn gesund zu erhalten und den erkrankten Säugling vor einem ungünstigen Ausgang der Erkrankung zu schützen*. Die Bestrebungen, dem Säuglinge die *natürliche Ernährung* zu sichern, bilden deshalb den *Hauptpunkt in der Säuglingsprophylaxe*, weil jedenfalls die *künstliche*, die *unnatürliche Ernährung* die Gefahren, zu erkranken, erheblich vermehrt und eine bedeutend größere Zahl erkrankter Säuglinge sterben läßt.

Immerhin muß berücksichtigt werden, daß uns die statistischen Erhebungen belehren, daß auch Brustkinder erkranken und sterben, und daß auch bei den Brustkindern dieselbe Erscheinung bemerkbar ist, daß nämlich die Zahl der Todesfälle im Sommer deutlich ansteigt. Nach einer früher von mir veröffentlichten Statistik kann man bei den im ersten Lebensjahre verstorbenen Brustkindern das gleiche *relative* Ansteigen bemerken, wie bei den künstlich ernährten Säuglingen.

Nun konnte aber erwiesen werden, als die *Statistik* mehr *spezialisiert* und festgestellt wurde, wie die *äußeren Verhältnisse*, unter denen die Säuglinge leben, an der Mortalität beteiligt sind. Es konnte gezeigt werden, daß speziell an Magendarmerkrankungen in Graz in den letzten Jahren nicht ein einziger Säugling einer reichen Familie gestorben war, daß auch im Mittelstand Säuglingstodesfälle nicht auftraten, wo sich mit einer gewissen Wohlhabenheit Intelligenz paarte. Es konnte weiterhin gezeigt werden, daß die Verteilung der Todesfälle auf die verschiedenen Wohlhabenheitsklassen in der Zeit vor Einführung der Sterilisationsverfahren und künstlichen Milchmischungen und Nährpräparate und in der Zeit nach ihrer Einführung die gleichen geblieben waren, und es konnte schließlich auch gezeigt werden, daß in Gegenden, wo die natürliche Ernährung noch vielfach verbreitet ist, auch Brustkinder, im weiteren Sinne des Wortes, in nicht geringer Zahl namentlich zur Sommerzeit sterben.

Der Dresdener Kinderarzt *Meinert* hatte gefunden, daß *ungünstige Wohnungsverhältnisse die Hauptursache bildeten*, wobei als ungünstige Wohnungsverhältnisse solche befunden wurden, bei denen sich hohe Temperaturen mit mangelnder Luftbewegung paarten. Schlecht lüftbare Woh-

nungen in engen, geschlossen verbauten Straßen oder in kleinen, von freier Luftzirkulation abgeschlossenen Höfen waren die Stätten, in denen die Säuglinge in übergroßer Zahl erkrankt und gestorben waren, in manchen Gegenden so zahlreich, daß in sieben Straßen mehr als 40 pCt. der auf jeder Straße wohnenden Säuglinge starben.

Diese Ergebnisse veranlaßten *Meinert*, seiner Überzeugung Ausdruck zu geben, daß die *Säuglings-Sommersterblichkeit im Grunde nichts anderes sei*, als die Folge eines *richtigen Hitzschlages*. Den Genuß verdorbener Milch, mit den in ihr enthaltenen Mikroorganismen und deren Stoffwechselprodukten, ferner die Aufnahme einer qualitativ oder quantitativ unzureichenden Nahrung als direkte Ursachen der großen Sterblichkeit der Säuglinge anzusehen, wurde von *Meinert* entschieden abgelehnt.

Bei den Autoren, welche sich in neuerer Zeit mit unserem Problem beschäftigt haben, *Finkelstein, Kathe, Klose, Liefmann* und *Lindemann, Petruschky, Rietschel, Willim*, ist eine volle Einigung in der Ätiologie der Sommersterblichkeit der Säuglinge nicht vorhanden. Von den einen wird die Bedeutung nicht einwandfreier, ferner in den übererhitzten Wohnungen verdorbener Milch hervorgehoben, von der anderen Seite wird die Auffassung *Meinerts* akzeptiert, nach welcher die Erkrankungen und Todesfälle durch die direkte Wirkung der großen Hitze hervorgerufen werden.

Ob hierbei nicht von mancher Seite der Einfluß der in den heißen, überhitzten Wohnungen verdorbenen Milch und der in ihr enthaltenen Mikroorganismen etwas zu stark in den Hintergrund gerückt wird, dies zu entscheiden dürfte in erster Linie Sache der Pädiater sein.

Ich möchte meiner Anschauung dahin Ausdruck geben, daß *verschiedene Momente* das bekannte traurige Resultat zeitigen. In *schlechten Wohnungen* wird die Gesundheit des Säuglings *direkt* durch die hohe Temperatur, *indirekt* durch die *Zersetzung der Nahrung* und durch die Unmöglichkeit, die für den Säugling nötige, ihn *vor Erkrankungen (Infektionen) schützende Reinlichkeit und Pflege* angedeihen zu lassen, geschädigt.

Meine Herren! Der heurige abnorm heiße Sommer mit seinen kolossalen Opfern, welche die große Hitze in der Schar der Säuglinge gefordert hat, wird zu zahlreichen Beobachtungen Veranlassung gegeben haben, welche den von uns vertretenen Standpunkt stützen. Heute wird es kaum noch einen Pädiater geben, welcher die von mir seit vielen Jahren gestützte und in zahlreichen Publikationen verteidigte Auffassung *Meinerts* ignorieren oder vollkommen ablehnen wird. Vom hygienisch-prophylaktischen Standpunkte erscheint es aber doch noch sehr notwendig, daß die Lehre auch in ihrem praktischen Teil weiter untersucht und ausgebaut wird. Ich halte es deshalb für sehr notwendig, daß der zuerst von *Meinert*, dann von uns betretene, von mir seit Jahren wiederholt empfohlene und ausgebaut Weg der *Individualstatistik* in erheblich größerem Maße benützt wird.

Es dürfte dies möglich sein und zu vergleichenden Ergebnissen führen, wenn ein an der genannten Stelle veröffentlichter Fragebogen, welcher in seinem rein pädiatrischen Teil von Prof. *Langer* in Graz ausgearbeitet wurde, zur Grundlage der Erhebung Verwendung finden würde, wobei ich es als selbstverständlich betrachte, daß dieser Teil der Erhebungen von einem Arzt durchgeführt würde, welcher über mehrjährige speziell pädiatrische

Erfahrungen verfügt. Wenn dann weiter die Wohnungsverhältnisse nach dem dort von mir angegebenen Schema festgestellt würden, könnte man in relativ kurzer Zeit mit der gewünschten Sicherheit Auskunft darüber erhalten, welche äußeren Bedingungen es sind, die in der Regel zu den Todesfällen an *infantilem Hitzschlag* führen.

Ich würde es für diesen Zweck als angezeigt betrachten, daß die Grundlagen zu den eben besprochenen individualstatistischen Erhebungen und wohnungsklimatischen Studien von einer gemischten Kommission ausgearbeitet würden, welche aus Pädiatern und Hygienikern unter eventueller Zuziehung von statistischen und meteorologischen Fachmännern zu bestehen hätte.

Wenn dann weiterhin durch ein sorgfältiges Studium der Wohnungsverhältnisse die Wohnungstypen mit Sicherheit erforscht werden können, in denen Säuglinge in der heißen Zeit an Magendarmerkrankungen bezw. an Hitzschlag zugrunde gehen, so würde damit die Beaufsichtigung des Wohnungswesens eine ganz andere und zwar viel festere Grundlage erhalten. Es bestände dann die Möglichkeit, die Ziehkinder von den als gefährlich erkannten Wohnungstypen ganz fernzuhalten und weiterhin dafür zu sorgen, daß jede Frau, welche ein Kind zu erwarten hat, vor diesen Wohnungen gewarnt würde. Gerade den Hebammen sollte man gute und schlechte Wohnungen vorführen und ihnen an Ort und Stelle zeigen, worauf es ankommt wie eine sanitär einwandfreie, wie eine vom sanitären Standpunkte zu verurteilende Wohnung aussieht. Man sollte sie ferner darauf aufmerksam machen, in welcher Weise durch zweckmäßiges Zurückhalten der Sonnenstrahlen, durch rechtzeitiges Öffnen und Schließen der Fenster, durch Vermeiden oder Einschränken des Waschens und Trocknens der Wäsche und des Plättens u. s. w. in den Zimmern das Wohnungsklima beeinflußt und damit die Gefahren einer sanitär ungünstigen Wohnung vermindert werden können.

Ich muß mich darauf beschränken, einen Punkt nochmals hervorzuheben, den ich für ganz besonders wichtig halte, ich meine die *Durchlüftbarkeit* der Wohnungen. Jede auch nur aus zwei Räumen bestehende Wohnung sollte so eingerichtet sein, daß die Fenster der beiden durch eine Tür verbundenen Räume an gegenüberliegenden Seiten des Hauses zu liegen kommen, weil dann eine viel größere Garantie geboten ist, daß auch bei geschlossener Tür ein steter, wenn auch geringer Luftwechsel die Luft erneuert, während bei offener Tür durch die ungleichen Temperaturen der beiden Stirnmauern, vorzüglich aber durch die Möglichkeit, die Luftbewegung im Freien auf die Zimmerluft zu übertragen, der Luftwechsel ein sehr intensiver wird. (Demonstration eines Modelles.)

Die Erforschung der das Wohnungsklima bedingenden Momente, die Schaffung von Wohnungen, welche ein dem Säugling günstiges, ihn weder direkt noch indirekt schädigendes Wohnungsklima gewährleisten, endlich die Verbesserung des Klimas in schlechten Wohnungen durch eine verständige Bewirtschaftung derselben, das sind außer der Beschaffung einer geeigneten Nahrung und einer strengen Beaufsichtigung der Ziehkinder die Forderungen, welche in erster Linie erfüllt werden müssen, wenn die hohe Mortalität besonders der künstlich ernährten Säuglinge mit Erfolg bekämpft werden soll.

2. Herr *Rietschel*-Dresden:

1. Die Sommersterblichkeit der Säuglinge kommt dadurch zustande, daß zu den vielen Schädlichkeiten, die die allgemeine Säuglingssterblichkeit bedingen (Ernährung, soziales Milieu u. s. w.), im Sommer ein neues schädliches Moment hinzutritt, die Hitze.

2. Die Sommerhitze kommt für den Säugling wesentlich durch die hohe Wohnungstemperatur zur Geltung (nur in außergewöhnlichen Fällen kann die Hitze auch durch direkte Bestrahlung (Insolation) schädlich wirken).

3. Die Wohnungstemperaturen können in Proletarierwohnungen selbst in kühleren Sommern sehr heiß sein und überschreiten oft die Maximal-Außentemperaturen.

4. Das Problem der Sommersäuglingssterblichkeit liegt also wesentlich in der Frage: In welcher Weise wirkt die hohe Wohnungstemperatur auf das Kind?

5. Die beiden Möglichkeiten, in denen die Sommerhitze auf das Kind wirken kann, sind folgende:

- a) durch eine bakterielle Zersetzung der Nahrung, speziell der Milch;
- b) durch eine Einwirkung der Hitze auf das Kind.

6. Die Anschauung, daß eine bakterielle (durch Saprophyten bedingte) Zersetzung der Milch den Sommerbrechdurchfall hervorruft, ist unbewiesen und auch unwahrscheinlich.

7. Die in der Literatur beschriebenen Milchvergiftungen sind echte Nahrungsmittel- und daher Massenvergiftungen. Sie verlaufen klinisch und epidemiologisch völlig anders als der Sommerbrechdurchfall. Es ist unstatthaft, zwischen beiden eine Analogie anzunehmen.

8. Zuzugeben ist nur, daß eine stark bakterienreiche Milch vielleicht leichter Durchfall erregend wirkt (Versuche von *Flügge* an Hunden). Für den Menschen fehlen bisher einwandfreie Beobachtungen; doch sprechen die Erfahrungen, die wir mit den Molkereiprodukten beim Kind und Säugling machen (Quark, Käse, Buttermilch etc.), im allgemeinen nicht dafür, daß den peptonisierenden und säurebildenden Bakterien irgend eine größere Bedeutung zukommt. Eher ist es denkbar, daß bestimmte Gärungserreger die endogen (im Magen und Darm) ablaufenden alimentären Prozesse unterstützen und verschlimmern.

9. Die wohl sicher (wenn auch nicht häufig) zu konstatierende Tatsache, daß ein Wechsel in der Kuhmilch bei Kindern Besserungen oder Verschlechterungen des Stuhlgangs zur Folge hatte, kann nicht einseitig zugunsten einer bakteriellen Schädlichkeit der Milch angeführt werden, sondern findet eine wahrscheinliche Erklärung in anderen Umständen (verschiedene Fütterung der Kühe, Futtergifte, zufällige Einsaat ungewöhnlicher, pathogener Keime etc.).

10. Für eine direkte schädliche Wirkung der Hitze auf das Kind spricht der Umstand, daß echte Wärmestauungen bei Säuglingen zur Beobachtung kommen.

11. Die mit Krämpfen, Bewußtlosigkeit und Hyperthermie rasch tödlich verlaufenden Todesfälle im Sommer sind echte Wärmestauungen (Hitzschläge). Erbrechen und Durchfall können völlig fehlen, doch werden

sie meist beobachtet, ja oft können die Durchfälle neben den Krämpfen das Krankheitsbild beherrschen. Es können auch gesunde Kinder, ja selbst Brustkinder, unter diesem Krankheitsbild zugrunde gehen (Beobachtungen dieses Sommers). Vorübergehende Wärmestauungen werden ohne Störungen vertragen. Zu schweren Erscheinungen (Krämpfe, Coma) scheint es erst zu kommen, wenn die Wärmestauung noch durch Einwickeln und Zudecken der Kinder gesteigert wird. Pastöse, sowie spasmophile Kinder scheinen zu dieser Form besonders disponiert.

12. Diese in besonders heißen Sommern gehäuft auftretenden Todesfälle kommen in mäßig warmen Sommern wohl ausschließlich in den heißeren Proletarierwohnungen zur Beobachtung.

13. Es ist klinisch-experimentell sichergestellt, daß ein Teil der künstlich genährten und ernährungskranken Kinder unter gleichen Wärmebedingungen leichter mit erhöhter Temperatur reagiert (also auch leichter hyperthermiert), als das gesunde.

14. Es ist daher sehr wahrscheinlich, da selbst beim gesunden Kinde durch eine Hyperthermie Durchfall ausgelöst wird, daß beim kranken Kinde ein bestehender Durchfall durch eine Wärmestauung noch weiter verstärkt wird. Daher wird das Bild des akuten Sommerbrechdurchfalls häufiger beim künstlich genährten, alimentär gestörten Kinde anzutreffen sein. Damit findet auch die Tatsache ihre Erklärung, daß im Sommer das mit Kuhmilch gefütterte Kind weit mehr gefährdet ist.

15. Es ist falsch, die verderbliche Wirkung der Hitze ausschließlich in einer Hyperthermie des Kindes zu sehen; vielmehr ist die direkte Wärmewirkung und ihre Schädigung für das Kind viel komplizierter (Entziehung von Wasser bes. Durchfall und Schwitzen. Deckung des Wasserbedarfs durch vermehrte Milchezufuhr und damit erhöhte Gefahr weiterer alimentärer Schädigungen. Beeinflussung der Magendarmsekretion, sowie bakterieller Vorgänge im Darm etc.).

16. Es ist sehr wahrscheinlich, daß durch die kombinierte Wirkung dieser Faktoren die verschiedenen Bilder des Sommerbrechdurchfalls ihre Erklärung finden, weil der Zustand des Kindes ein ganz verschiedener ist und daher die Wirkung der Hitze auch keine gleichmäßige auf das Kind. Klinisch-experimentelle Beobachtungen machen eine solche Anschauung wahrscheinlich. Jedenfalls neigt das „atrophische“ Kind nicht so sehr zum rasch tödlich verlaufenden Brechdurchfall, sondern wird im Sommer durch die Wärme meist mehr chronisch bzw. subakut gestört.

17. Prophylaxe und Therapie müssen mehr wie bisher bestrebt sein, den Hauptwert auf eine Entwärmung des Kindes bzw. der Umgebung des Kindes zu legen. Auch ist die Nahrungsmenge eher einzuschränken, ohne dabei das Flüssigkeitsbedürfnis zu vermindern.

18. Da die eigentliche Gefahr der Hitze für den Säugling in der Wohnung liegt, so muß die allgemeine Wohnungshygiene diesen wichtigen Faktor bei jedem Wohnungsbau berücksichtigen und ferner dafür sorgen, daß die eigentlichen „Sommersterbehäuser“ möglichst zu beseitigen sind.

19. Das Problem der Milchhygiene darf nicht ohne weiteres mit dieser Frage verquickt werden, sondern ist als „Sonderproblem“ zu behandeln.

Es ist selbstverständlich daran festzuhalten, daß für die Milch die gleichen hygienischen Grundsätze gelten, wie für alle anderen Nahrungsmittel (Fleisch, Wurst etc.).

3. Herr L. F. Meyer-Berlin: Die Morbidität und Mortalität der Säuglinge im Sommer 1911.

Vortragender berichtet über die in diesem Sommer an dem Material der Waisensäuglinge Berlins in der Anstalt und in der Außenpflege angestellten Beobachtungen.

Die Pfleglinge außerhalb der Anstalt waren ständig zu gesunden und kranken Zeiten kontrolliert.

In der *Außenpflege* wurde zunächst während der heißen Monate Juli, August (im letzteren 23 Tage mit einer Maximaltemperatur über 25° C.) ein ungünstiger Einfluß auf das Gedeihen der gesund gebliebenen Kinder festgestellt. Ihr Ansatz betrug nur die Hälfte von dem des vergangenen Jahres (z. B. 1910 590 g gegen 1911 290 g). Die Hitze hat also, ohne Krankheitssymptome auszulösen, den Ernährungsvorgang beeinträchtigt.

Als Sommerkrankheiten sind die mit Durchfällen einhergehenden Ernährungsstörungen sowie die eiterigen Hautaffektionen (Furunkulose, Abszesse etc.) zu bezeichnen. Die ersteren zeigen eine Zunahme vom Winter zum Sommer von 15 pCt. auf 41 pCt. der Erkrankten, die letzteren von 6 auf 30 pCt. Ein Drittel aller Erkrankungen des Sommers wurden also durch die eitrige Hautaffektion repräsentiert. Dieser Tatsache kommt um so größere Bedeutung zu, als den Infektionen oft sekundäre Ernährungsstörungen folgen.

Hitzschlagartige Erkrankungen (mit Hyperthermie bis 43,3°) wurden in 1,5 pCt. des Materials, also durchaus nicht selten festgestellt. Sie betrafen gutgenährte, kräftige Kinder in der heißesten Zeit des Jahres (Juli und Anfang August).

Ob aber für das Gros der übrigen Magendarmstörungen als Ätiologie dieser Störungen Toleranzeinschränkung durch die Hitze oder Ernährung mit zersetzter Milch anzusprechen ist, muß offen gelassen werden. Besondere Vorsicht in der Frage legen zwei Beobachtungsreihen in der Anstalt nahe. Dort wurden keine Hitzeschädigungen wahrgenommen, nur in zwei Perioden kamen eine Reihe von Darmstörungen im Anschluß an die Verfütterung wahrscheinlich nicht einwandfreier Buttermilch vor.

Vortragender faßt die Beobachtungen dahin zusammen: Die Hitze bewirkt

1. unmittelbare Schädigung des Kindes durch Hyperthermie,
2. mittelbare Schädigung durch Einschränkung der Toleranz für die Nahrung,
3. Verringerung der Immunität,
4. Aggravierung des Verlaufs jeglicher alimentären und infektiösen Erkrankung,
5. mittelbare Schädigung durch Milchzersetzung.

4. Herr Bahrdt-Berlin: Zur Pathogenese der akuten Verdauungsstörungen im Säuglingsalter.

Es wurden Untersuchungen am Säugling (Mageninhalt und Stühle),

ferner an experimentell infizierter Nahrung vorgenommen, dabei überall die niederen flüchtigen Säuren bestimmt und auch die bakteriologischen Verhältnisse berücksichtigt. Die chemische Methode der Bestimmung freier und gebundener flüchtiger Fettsäuren ist inzwischen durch eine für so kleine Mengen geeignete Methode zur Bestimmung der *einzelnen Arten* flüchtiger Säuren von Dr. *Edelstein* und v. *Czonka* ergänzt worden. Neu hinzugekommen sind Untersuchungen mit Reinkulturen infizierter Milch (Dr. *Hanssen* und Dr. *Welde*). Es zeigte sich, daß in dieser kurzen Zeit sich meistens nur geringe Mengen freier flüchtiger Säuren in der Nahrung bilden, noch weniger als z. B. in einwandfreier Buttermilch und vor allem viel weniger als im Mageninhalt oder gar im Darm oder im Stuhl.

Die quantitativ-qualitative Prüfung (Dr. *Edelstein* und v. *Czonka*) ergab, daß der Hauptbestandteil der *flüchtigen* Säuren Essigsäure ist, sowohl in spontan zersetzter Milch wie in Vilbelmilch. Zusammenfassend können wir also über unsere Untersuchungen von normaler und zersetzter Nahrung sagen: Die Mengen flüchtiger Säuren in der *Nahrung* sind nur in der Buttermilch, Vilbelmilch und Eiweißmilch nennenswert.

Bei denselben Versuchen wurden nun auch die freien und die gebundenen *flüchtigen Säuren im Chymus* aus dem Coagulum bestimmt (Dr. *Welde*). Verglichen mit den in der verfütterten Nahrung gefundenen Werten ergab sich, daß innerhalb dieser zwei Stunden die niederen flüchtigen Säuren sich im Magen ganz beträchtlich vermehrt haben, und zwar etwa um das Zehnfache. Ja sie haben sich sogar auf Mengen vermehrt, wie sie in spontan zersetzter Kuhmilch erst nach Monaten auftreten. Wir können also daraus schließen, daß wenigstens bei einer normal dosierten Nahrungsmenge, selbst wenn sie sehr bakterienreich ist, die Menge der im Magen sich bildenden freien flüchtigen Säuren von dieser Nahrungsinfektion nicht her stammt.

Bei Fütterung von *nicht infizierter*, aber *verschieden dosierter* und *verschieden gemischter Milchnahrung* wurden nicht wesentlich andere Säurezahlen im Magen gefunden, als bei der Fütterung von infizierter oder spontan zersetzter Nahrung. Auch dieser Vergleich zeigt, wie wenig die Milchinfektion Einfluß auf die *im Magen* bei normaler Verdauung sich bildenden niederen Säuren hat. Selbstverständlich wird durch diese Versuche die Tatsache, daß durch Zersetzung in der Nahrung und eventuell auch noch im Magen entstehende Gifte akute Verdauungsstörungen auslösen können, nicht aus der Welt geschafft.

Untersuchungen des Mageninhalts auf flüchtige Säuren hat *Huddschinsky* vorgenommen:

Mit der Vacuum-Dampfdestillationsmethode von *Welde* und *Edelstein* (Magenasheberung meist zwei Stunden nach dem Trinken) fand sich ein großer und ganz regelmäßiger *Unterschied zwischen Brustmilch- und Kuhmilchkindern*. Es entstehen bei Kuhmilchernahrung im Magen, wenn wir die Konzentration nach zwei Stunden als Maßstab wählen, 3 bis 6 mal so viel freie flüchtige Säuren wie bei Frauenmilch.

Bei der *Buttermilchernahrung* finden wir nur wenig mehr flüchtige Säuren im Magen, als diese fettarme Nahrung an sich schon enthält, was schon auf die Herkunft der flüchtigen Säuren bei Kuhmilchnahrung hinweist.

In spontan zersetzter Vollmilch bilden sich erst nach zwei Tagen oder später Mengen, die an diese Zahlen heranreichen.

Untersuchungen über die flüchtigen Säuren im Magendarmkanal wurden am Säugling und am Tier vorgenommen.

I. Experimentell: Die bakterielle Fragestellung lautete: Ist die Zahl und Qualität der Bakterien im Magen (und Darm) abhängig von der bakteriellen Infektion der Milch vor der Aufnahme? (Untersuchungen von Dr. Hanssen.) Es wurden 14 Hunde mit verschiedenen Bakterienarten in Milch gefüttert und nach zwei Stunden der Mageninhalt des Hundes untersucht, also Stagnation und Überfütterung ausgeschlossen. Die Keimzahl im Magen war in den meisten Versuchen trotz Zufuhr enormer Mengen von Bakterien sehr vermindert, meist auf ein Zehntel oder weniger.

Untersuchungen über die Herkunft der flüchtigen Säuren im Säuglingsmagen (Huldschinsky). Man denkt meist an die hohen Fettsäuren und die Kohlehydrate, die Zahlen weisen auf das *Kuhmilchfett* hin. Sowohl die entrahmte Buttermilch wie die doch fettreiche Frauenmilch ergeben niedrigere Resultate. Der Zuckergehalt dagegen steht in keiner Beziehung zu den Säurewerten im Magen. Durch Versuche mit Wechsel und Austausch der Nahrungsbestandteile am gleichen Kind wurde diese Tatsache gesichert. Für die Entstehung dieser Säuren dürften bei normaler Verdauung vorwiegend die Verdauungsfermente in Betracht kommen, nicht dagegen die Bakterien im Magen.

Schließlich wurde auch der quantitative Anteil der einzelnen Säurearten untersucht. Im Magen des normalen Kuhmilchkindes finden sich hauptsächlich Buttersäure und Kapronsäure, also Säuren, deren Wirkung auf den Darm nach den Untersuchungen von *Bahrdt* und *Bamberg* geringer ist als die der Essigsäure.

Untersuchungen von Stühlen gesunder und kranker Säuglinge auf flüchtige Säuren (Dr. Mac Lean). Das Auffallende ist, daß hier gerade die *Bruststühle* die höchsten Zahlen an freien und auch an gesamten flüchtigen Säuren aufweisen. *Dyspeptische Stühle* von Brustkindern zeigen gleiche oder noch höhere Werte. Bei gesunden Kindern finden sich bei Kuhmilch, Buttermilch und den anderen gewöhnlichen Mischungen meist keine oder nur wenig freie flüchtige Säuren. Aber auch die gebundenen flüchtigen Säuren im Stuhl sind bei gesunden Kuhmilchkindern meist nicht höher, oft sogar niedriger, als bei Brustmilch. Bei Enterokataarrhstühlen waren fast stets reichlich freie flüchtige Fettsäuren vorhanden, außer bei einem Fall mit Buttermilchernährung und bei einem Fall mit Eiweißmilch. Die höchsten Werte fanden sich auch hier bei *Enterokataarrhen*, wo *Brustmilch* gegeben wurde, und die Mengen der freien und gebundenen niederen Säuren waren hier erheblich größer, als bei normalen Bruststühlen, wenn auch nicht größer als bei dyspeptischen, zerfahrenen Bruststühlen. Auffallen muß aber, daß die Werte der gesamten niederen Säuren bei Brustmilch die Werte bei Kuhmilch übertreffen. Hier verhalten sich also Frauen- und Kuhmilch gerade umgekehrt wie im Magen. Erklärlich würde diese Tatsache werden, wenn wir im Darm vorwiegend eine andere Entstehungsweise annehmen, nämlich eine bakterielle und damit auch eine andere Herkunft, vielleicht aus dem Zucker und den hohen Fettsäuren, die ja in der Frauen-

milch reichlicher vorhanden sind. Die qualitative Untersuchung der einzelnen Säurearten im Stuhl scheint nun in der Tat auf eine andere Entstehung im Darm, als im Magen hinzuweisen. Es ist bemerkenswert, daß sich überall reichlich Essigsäure in den Stühlen findet, und zwar auch bei den normalen Brustmilch- und Kuhmilchstühlen, am meisten bei den dyspeptischen Brustmilchstühlen. Dieses Hervortreten der Essigsäure ist besonders interessant, weil diese, nach den Versuchen von *Bahr*dt und *Bamberg*, der wirksamste Peristaltikerreger unter den niederen Säuren ist.

Nach Versuchen am Duodenalfistelhund scheinen die Säuren bei direkter Zufuhr in das Duodenum (selbstverständlich unter Regulierung des Pylorusschlusses) eine noch energischere Wirkung auszuüben. Die *führende Rolle, welche die Essigsäure* unter den flüchtigen Säuren im Darm und für die Peristaltik des Darmes einnimmt, scheint mir besondere Berücksichtigung bei weiteren Untersuchungen zu verdienen.

5. Herr *Salle*-Berlin: **Über den Einfluß hoher Sommertemperaturen auf die Funktion des Magens.**

Vortragendem ist es gelungen, bei jungen Hunden durch Erhöhung der Außenlufttemperatur ein Krankheitsbild zu erzeugen, das durch Wärmerstauung, rapiden Gewichtsabsturz, Durchfälle und Erbrechen charakterisiert ist. Die Untersuchung des aus einem *Paulowschen* Magenblindsack gewonnenen Magensafts ergab: Starke Verringerung der Magensaftmenge, Herabsetzung der peptischen Kraft und des Labvermögens, niedrige Werte für Gesamtazidität und freie Salzsäure. Diese Befunde erklären, wenn sie auch für den durch Hitze geschädigten Säugling zutreffen, die verminderte Toleranz des Magendarmkanals gegenüber den gebräuchlichen Nahrungsmischen während der heißen Sommermonate. Der reguläre Eiweißabbau wird gehemmt, die Mechanik des Pylorusschlusses und Öffnung wird verändert. Durch die verringerte oder ganz fehlende freie Salzsäure werden im Darm Bedingungen für die Entwicklung einer vom Normalen abweichenden Bakterienflora geschaffen; auch für die Fettverdauung sind die erhobenen Befunde insofern von Bedeutung, als die Pankreassekretion von dem Säuregehalt des Magensafts abhängig ist. Die festgestellte Insuffizienz des Magens ist wohl nur eine Teilerscheinung des allgemeinen Daniederliegens der Magendarmfunktionen und hauptsächlich auf Wasserverluste zurückzuführen; daneben kommt auch eine funktionelle Störung der sekretorischen Nerven in Betracht. Für die Praxis ergibt sich die Notwendigkeit verminderter Nahrungszufuhr bei gleichzeitiger reichlicher Wasserzufuhr.

Diskussion zu dem Referat *Prausnitz-Rietschel* und den Vorträgen *Bahr*dt-*Meyer-Salle*.

Herr *Schloßmann*-Düsseldorf weist auf die übrigen atmosphärischen Einflüsse hin (bedeckter oder wolkenfreier Himmel u. a.).

Herr *Thiemich*-Magdeburg: In Magdeburg hatten die Brustkinder auch in diesem heißen Sommer keine erhöhte Sterblichkeit. Bei Todesfällen angeblicher Brustkinder ist auf heimliches Allaitement mixte zu fahnden. Erst dann wird man brauchbares statistisches Rohmaterial erhalten, während gegenüber den Angaben uninteressierter Ärzte über die Ernährung auf Totenscheinen gegenüber äußerste Skepsis am Platze ist.

Herr *Pfaundler*-München verbreitet sich über die Einwirkung hoher Außentemperaturen, die zur Wärmestauung führen, auf die Immunkörperbildung.

Herr *Feer*-Zürich sah nie tötliche Wärmestauungen in seinem Wirkungskreis (mittelgroße Städte), fand auch bei den akuten Sommerbrechdurchfällen oft gute und kühle Wohnungen. Die Bedeutung verdorbener Milch wird gegenwärtig unterschätzt. Die von Herrn *Meyer* angeführte Vermehrung der Hautinfektionen der Säuglinge im Sommer beweist die Wichtigkeit guter Pflege, die für Ernährungsstörungen im allgemeinen, im Sommer aber ganz speziell ausschlaggebend ist. Hitzeeinwirkung, Ernährung, Infektion, Wartung greifen ineinander, daher die Komplexität der Frage. Ein einzelnes Moment allein gibt nur dann den Ausschlag, wenn es ungewöhnlich grob einwirkt.

Herr *Schiller*-Karlsruhe: Vermittels der Sommerhitze werden besondere epidemiologische Einflüsse wirksam, die die Morbidität stark steigern. In Karlsruhe konnte Redner in diesem Jahre nachweisen, daß die Darmerscheinungen bei den Säuglingen kurz voraufgingen oder folgten auf eine Racheninfektion, die ebenfalls bei der Umgebung des Kindes nachweisbar war (Eltern und Geschwister). Es wäre möglich, daß unter dem Einfluß der Hitze eine im Winter 1910/11 in Karlsruhe einhergehende Influenzaepidemie mit starken Magendarmerscheinungen wieder mobil wurde.

Herr *Bernheim-Karrer*-Zürich demonstriert drei Tafeln, welche den Verlauf der Gesamtsterblichkeit und der Sterblichkeit an Magendarmkrankheiten in Basel, Zürich und St. Gallen während der Jahre 1900—1909 in den einzelnen Monaten darstellen. Sie zeigen, daß die Sterblichkeit an Magendarmkrankheiten zwar im Sommer in die Höhe geht, daß aber die Gesamtsterblichkeit in Zürich nicht höher ansteigt, als im Winter und in St. Gallen sogar unter dem Mittel bleibt.

Versuche mit der Verfütterung sorglos behandelter, zersetzter Milch ergaben keine oder nur belanglose Störungen, allerdings wurde jede Überernährung und Möglichkeit einer Kontaktinfektion ausgeschaltet.

Herr *Stoß*-Bern: Die Hitzeperiode 1911 hat in der Schweiz viele Opfer gefordert. Vom 25. VI. bis 2. VII. starben in Bern nur 5 Fälle an Gastroenteritis; vom 29. VIII. bis 2. IX. 64! Rasch zum Tode führende, unvermittelt auftretende Hitzschläge hat *Stoß* nicht gesehen, dagegen hyperthermisch-convulsivische Formen nach voraufgegangener leichter Dyspepsie. Eigentliche Hitzschläge sind außerhalb der Großstadt extrem selten.

Herr *Lugenbühl*-Wiesbaden: Die bei Gewitter besonders leicht eintretende Milchverderbnis führt vermutlich fast mehr als die Steigerung der Wärme zur Vermehrung der Krankheits- und Todesfälle. Solange Proletarier gezwungen sind, in einem oder zwei Zimmern zu kochen, waschen, bügeln u. s. w., steht *Lugenbühl* den *Prausnitzschen* Wünschen bezüglich Ventilationsverbesserung skeptisch gegenüber.

Herr *v. Starck*-Kiel hat gleichfalls in diesem heißen Sommer keinen einzigen Fall von tödlich verlaufender Hyperthermie bei einem Brustkind erlebt. Die ungünstige Wirkung der Hitze bei schon geschädigten Kindern soll natürlich nicht geleugnet werden.

Herr *Salge*-Freiburg hat Wärmestauungstod bei Säuglingen auch in Mittelstädten mit relativ guten Wohnungsverhältnissen erlebt.

Herr *Uffenheimer*-München legt für die Gefahren der Milchzersetzung eine Lanze ein und schildert an einem Beispiel aus der Milchküchenpraxis die schweren Folgen von in zersetztem Zustande hinausgegebener Milch. *Uffenheimer* hat sich von der Unschädlichkeit zersetzten Käses, von der *Rietschel* gesprochen hat, nicht überzeugen können.

An den Folgen des heißen Sommers beteiligen sich auch ältere Kinder (2—3 Jahre) mit hartnäckigen, dysenterieartigen Entleerungen und zwar Kinder aus bestem sozialem Milieu.

Herr *Kleinschmidt*-Marburg: In einer Umgebungstemperatur von 28—32° traten bei Säuglingen Temperatursteigerungen auf, in höherem Grade bei ernährungsgestörten als bei gesunden. Dagegen kam es nicht zu dyspeptischen Erscheinungen. Die Sommersterblichkeit ist ein komplexes Phänomen und nicht bloß eine Frage der Hitze. In erster Linie steht unzweckmäßige Ernährung, was aus den Untersuchungen von *Liefmann* und *Lindemann* und den eigenen hervorgeht.

Herr *Schlesinger*-Straßburg sah in einem Bezirk mit 24—30 pCt. Mortalität keinen einzigen sicheren Todesfall von akuter Hyperthermie, sondern hatte nur subakute und chronische, zum guten Teil durch Milchzersetzung und ähnliches bedingte tödliche Ernährungsstörungen.

Herr *Selter*-Solingen: Die Diskussion über Hitzewirkung scheint heute noch unfruchtbar zu sein, weil uns die individualistische Statistik im Sinne *Prausnitz's* fehlt.

Herr *Thiemich*-Magdeburg: Um voreilige Schlüsse zu verhüten, die aus den Beobachtungen des Herrn *Bernheim-Karrer* gezogen werden könnten, sei betont, daß es etwas ganz verschiedenes ist, ob man eine primär sorgfältig gewonnene Milch sekundären Zersetzungen aussetzt oder aber eine von vornherein unsauber gewonnene Milch und verunreinigte Milch verfüttert.

Herr *Prausnitz* (Schlußwort).

Herr *Rietschel* (Schlußwort).

II. Sitzung am 23. September 1911, 3 Uhr vormittags.

Vorsitzender: Herr *Seitz*-München.

Schriftführer: Herr *Brüning*-Rostock.

6. Herr *Mendelsohn*-Freiburg: Beobachtungen über Hauttemperaturen der Säuglinge.

Die Hauttemperaturen haben deshalb ein ganz besonderes Interesse, weil sie gestatten, durch den Vergleich mit den Körpertemperaturen wichtige Schlüsse auf das Wärmeregulationsvermögen eines Individuums zu ziehen. Während die Wärmebildung nur wenig veränderlich ist, wird die Wärmeabgabe stark durch das Verhalten der Hautgefäße beeinflusst. 81—85 pCt. dieser Abgabe verlassen auf diesem Wege durch Leitung, Strahlung und Verdunstung von Wasser, den Körper.

Die Hauttemperaturen wurden mit einem von *Schelble* (Ztschr. f. Kinderheilk., 2. 1) näher beschriebenen Apparat registriert.

Es werden drei Kurven gezeigt, eine mit guter, eine mit unzureichender, eine mit schlechter Wärmeregulation.

Das Wärmeregulationsvermögen junger Säuglinge ist schlecht, völlig unzureichend bei sehr schwächlichen Kindern, z. B. Frühgeburten. Es wird erst langsam während der ersten Lebensmonate erworben und kann bei schweren Krankheiten und Zuständen von Atrophie wieder verloren gehen.

7. Herr Aschenheim-Heidelberg: Über den Aschengehalt der Muskulatur bei Rachitischen. (Gemeinsam mit Dr. Kaumheimer.)

Es wurde die Muskulatur von acht rachitischen und drei nicht rachitischen Kindern auf ihre Aschenbestandteile hin untersucht. Bestimmt wurden meistens Gesamtasche, Calcium, Magnesium, Natrium, Kalium, Phosphor und Stickstoff. Bei allen Rachitikern ergab sich ziemlich entsprechend der Schwere der rachitischen Erkrankung eine Verminderung des Kalkgehaltes. Eine eindeutige Veränderung der anderen Aschenbestandteile konnte nicht festgestellt werden. Auf Grund dieser Kalkreduktion erscheint eine allgemeine Störung des Kalkstoffwechsels bei Rachitis wahrscheinlich.

8. Herr Niemann-Berlin: Der respiratorische Stoffwechsel des Säuglings.

An Säuglingen verschiedenen Alters und Gewichtes, normalen und atrophischen, wurde der respiratorische Stoffwechsel nach der Methode von *Voit-Pettenkofer* untersucht. Die Ergebnisse sind, daß die Kohlensäureausscheidung bei den Kindern, die sämtlich künstlich genährt wurden, sich durchaus proportional der Oberflächenentwicklung verhielt. Die Kohlensäureproduktion betrug bei allen Kindern übereinstimmend zwischen 17 und 18 g pro Quadratmeter und Stunde, Werte, die auch mit den früher von *Rubner* und *Heubner* für das künstlich genährte Kind gefundenen durchaus übereinstimmen. Es zeigte sich, daß das Alter und das Gewicht des Säuglings dabei keine Rolle spielen, daß auch die Menge der zugeführten Energie, sowie der Ernährungszustand des Kindes keinen Einfluß hatten.

Dasselbe gilt auch für den Kalorienumsatz. Derselbe betrug bei allen Säuglingen durchschnittlich 1300—1400 Kalorien. Es zeigte sich auch hier wieder die Steigerung des Umsatzes, die bei dem mit Kuhmilch genährten Säugling als Folge der spezifisch-dynamischen Wirkung der von ihm zu bewältigenden größeren Eiweißmengen vorhanden ist.

Die Bedeutung der Eiweißzufuhr für das atrophische Kind, das verloren gegangenes Eiweiß rekonstruieren muß, trat in den Versuchen deutlich zutage. Die Atrophiker brachten durchweg 30 pCt. des zugeführten Stickstoffs zum Ansatz. Von der zum Ansatz verwandten Energiemenge entfielen bei den Atrophikern 20 und selbst 50 pCt. auf Eiweiß.

Eine geringe Steigerung der Kohlensäureausscheidung zeigte sich bei Ernährung mit Buttermilch, wie auch die Steigerung der gesamten Energiezufuhr bisweilen eine leichte Steigerung der Kohlensäureausscheidung zur Folge hatte.

9. Herr Schloßmann-Düsseldorf: Weitere Mitteilungen zur Frage der Physiologie und Ernährung des Säuglings.

Der Vortragende erörtert ausführlich die Fehlerquellen, die sich längeren Respirationsversuchen entgegenstellen. Er betont die Wichtigkeit.

den respiratorischen Quotienten zu kennen und weist Herrn *Niemann* gegenüber darauf hin, daß der CO_2 -Gehalt der Ausatemungsluft abhängig ist von dem C-Gehalt der Nahrung.

Je mehr Kohlehydrat wir verfüttern, um so mehr CO_2 erhalten wir in der Ausatemungsluft, in der dieselbe dann auch schneller erscheint.

Der normale Säugling reagiert auf eine Nahrungszufuhr, die über dem Bedarf liegt, dank seines Wärmeregulationsvermögens nicht mit einer erhöhten Eigentemperatur. Vortragender bediente sich elektrischer Thermometer zur Dauermessung der Hautwärme und konnte konstatieren, daß nach reichlicher Nahrungsaufnahme keine Erhöhung der Hauttemperatur eintrat, trotz erhöhter und beschleunigter CO_2 -Ausscheidung.

Bei der Atrophie sind zwei Arten des Respirationsstoffwechsels zu unterscheiden: Der atrophische, nicht zunehmende Säugling hat einen herabgesetzten Respirationsstoffwechsel, der Atrophiker im Reparationsstadium einen erhöhten Luxusstoffwechsel.

Diskussion:

Herr *Noeggerath*-Berlin hält *Schloßmanns* Bevorzugung kurzfristiger Versuchszeiten nicht für berechtigt, weil dadurch ein zu kurzer Abschnitt aus den Abbaukurven sowohl der vorher, als auch der in der Versuchszeit gereichten Nahrungsbestandteile gefaßt wird. Aus *Niemanns* Mitteilungen geht der Vorteil der Eiweißmast im Sinne *Rubners* bei Fütterung mit frischem Kasein bei atrophischen und rekonvaleszenten Säuglingen, die dadurch zum Aufblühen gebracht werden konnten, hervor.

Herr *Klotz*-Straßburg hat die letzteren Beobachtungen *Noeggeraths* nicht machen können. Obwohl es theoretisch einleuchtend ist, daß die stickstoffarme Frauenmilch eine nicht ideale Nahrung während einer länger dauernden Reparation ist, ließ sich durch eiweißangereicherte Nahrung, besonders durch die kaseinreiche Eiweißmilch, keine beschleunigtere Reparation erreichen.

Herr *Bahrdt*-Berlin betont den Wert langfristiger Respirationsversuche für das Studium des Mineralstoffwechsels und Wasserstoffwechsels.

Herr *L. F. Meyer*-Berlin fragt Herrn *Schloßmann*, ob er bei einem Säugling nach 18 stündigem Hungern bereits einen Hungerstoffwechsel annimmt. Aus dem vorliegenden Stoffwechselversuchsmaterial muß geschlossen werden, daß der Säugling auch nach 18 Stunden Hunger noch von locker im Körper aufgestapelten Nahrungsbestandteilen lebt und daher noch nicht von einem Hungerstoffwechsel sensu strictiori gesprochen werden darf.

Herr *Niemann* betont in seinem Schlußwort den Wert langfristiger Versuche und glaubt nachgewiesen zu haben, daß der Ernährungszustand innerhalb großer Fristen den Umsatz nicht beeinflußt. Aus seinen Versuchen gehe hervor, daß es das Eiweiß ist, das die CO_2 - und Wärmeproduktion entscheidend beeinflußt.

10. Herr Langstein-Berlin: Das Eisen bei der natürlichen und künstlichen Ernährung des Säuglings. (Siehe die Originalmitteilung in diesem Heft, Seite 536.)

11. Herr *Benjamin*-München: **Über eine eigenartige Form der Anämie im frühen Kindesalter.**

Beschreibung einer schweren, anscheinend unheilbaren, angeborenen oder früh erworbenen Anämie der ersten Lebensjahre ohneluetische oder tuberkulöse Grundlage, ohne größere Rachitis oder sonstige positive Organbefunde, verbunden mit charakteristischem, körperlichen Habitus (Hydrocephalus, Wachstumsstörungen des Skeletts, Hypoplasien des Genitales, Epikanthus) und verschiedengradiger, geistiger Schwäche, vermutlich beruhend auf angeborener, funktioneller Minderwertigkeit des Knochenmarks.

12. Herr *Welde*-Berlin: **Erfahrungen mit Salvarsan bei Lues congenita. (Aus dem Dresdner Säuglingsheim.)**

Injiziert wurden 23 Säuglinge und 6 ältere Kinder, zunächst subkutan und intramuskulär in *Akscher* Lösung oder Ölsuspension. Die Dosis begann mit 0,008 pro Kilo und stieg bis 0,1. Die Injektionen wurden eventuell 2—3 mal wiederholt (bis 0,32 Gesamtdosis). Die Säuglinge wurden *künstlich* ernährt. Den Ernährungsvorgängen ist bei der Beurteilung der Erfolge mehr als bisher Beachtung zu schenken, Todesfälle im Anschluß an die Injektion kamen nicht vor. Außer vorübergehenden Temperatursteigerungen und gelegentlichen leichten Durchfällen wurden keine dauernden Schäden beobachtet, wohl aber kam es bei subkutaner und intramuskulärer Injektion zu recht unangenehmen Infiltraten und Nekrosen. Schonender, aber technisch schwieriger ist die intravenöse Applikation (in die Kopfvnen), die in den letzten 10 Fällen versucht wurde. Günstig beeinflusst wurden besonders die Haut- und Schleimhauterscheinungen (Spirochätenzerfall) und das blasse Aussehen, weniger deutlich Milz-, Leber- und Drüsen-schwellungen. Rezidive der Hauteruptionen kamen mehrmals vor. Die *Wassermannsche* Reaktion wurde nur einmal vorübergehend negativ. Die Sektionen von sechs an interkurrenten Infektionen verstorbenen Fällen ergaben luesfreie Organe. Die Beobachtungsdauer betrug in den meisten Fällen $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Jahr. Die Erfolge der Salvarsan-Therapie sind den mit Quecksilber oder Jod erzielten gleichzuachten. Eine Überlegenheit des Salvarsan über letztere ist zurzeit nicht ersichtlich. Einige Fälle, die kombiniert behandelt wurden, gaben gute Resultate; diese Kombination soll aber erst nach weiterer Erforschung der isolierten Salvarsan-Behandlung empfohlen werden.

Diskussion:

Herr *Noeggerath* hat ein ungefähr gleichgroßes Salvarsan-Säuglingsmaterial zur Verfügung. Wegen häufiger Nekrosen wurde die intramuskuläre Injektion aufgegeben. Injiziert jetzt nur noch intravenös, unter Bevorzugung der Schädelvenen. Die Deposition in die Schädelvenen ist leicht bei guter Fixation des Kopfes. Häufig bis 7 mal wiederholte Injektion. Dosis: 8 Milligramm pro Körperkilo. Als Reaktionen konnten Fieber, Leukozytose, gelegentlich auch Brechneigung beobachtet werden. Auch Dyspepsien standen vielleicht in Kausalnexus mit intramuskulären Injektionen. Keine direkten Todesfälle. Bei an intrakurrenten Krankheiten Gestorbenen wurden Spirochäten in den inneren Organen vermißt. Hautmanifestationen reagieren besonders prompt auf Salvarsan, weniger Drüsen und Periost; doch darf die Hautbeeinflussung nicht als Maßstab gelten, da allein schon

bei knapper eventuell salzärmer Kost starke Heiltendenz beobachtet wird. Unsicher ist der Effekt in Hinsicht auf die inneren Organe. Augenhintergrundsveränderungen bleiben fast immer unbeeinflusst, sind keine Kontraindikationen. *Resümée:* Bei ernährungsgesunden und leicht ernährungsgestörten sofort intravenös Salvarsan, dann Quecksilber. Sei sehr schwachen Säuglingen Beginn mit Hg.

13. Herr *Noeggerath*-Berlin: **Über die Bedeutung der Artspezifität für die Funktion der Verdauungsfermente, insonderheit des Magenlaba.** (In Gemeinschaft mit *E. Fuld*-Berlin.)

Ihre Bedeutung wurde bewiesen durch Labungszeit und Labmenge messende Kreuzversuche, in denen die jeder Milch an sich eigentümliche — geringere oder größere — Verlabbarkeit mit in Rechnung gezogen worden war. Zur *Erklärung* dieser Artspezifität konnte die Mitwirkung — gegen fremde Labarten gerichteter — *Antilabe* für die Kuh- und die Ziegenmilch ausgeschlossen werden. Für die Hundemilch war das mit Sicherheit bisher nicht möglich, da sich im Serum dieser Tierart gegen fremdes (Kuh) Lab gerichtetes Antilab befand, das möglicherweise in die Hundemilch übergehen und dort schützen könnte. Ob die Artspezifität auf Rezeptorengemeinschaft zwischen Milch und artgleichem Lab beruht — was wahrscheinlich ist — oder ob wenigstens nebenher das besondere Salzmilieu der Milcharten eine Rolle spielt, konnten die Autoren noch nicht genügend sicherstellen. Von ihren sonstigen Fermentuntersuchungen wurde noch das wahrscheinliche Vorkommen eines natürlichen, eigenspezifischen Antipepsins in der Magenwand der Ziege mitgeteilt und die Bedeutung dieses Befundes für die Physiologie und Pathologie des Verdauungskanals gestreift.

Diskussion:

H. Bahrdt fragt an, ob diese Artspezifität auf derselben Rezeptorengruppe beruht, wie die bei Injektion zu findende spezifische Antikörperbindung.

Herr *Noeggerath* (Schlußwort).

III. Sitzung. 24. September, 9 Uhr vormittags.

Vorsitzender: Herr *Schellema*-Groningen.

Schriftführer: Herr *Brüning*.

14. Herr *Schulz*-Freiburg i. B.: **Wachstum und osmotischer Druck bei jungen Hunden.**

Vier Hunde eines Wurfs wurden jenseits der Säugungsperiode ernährt: Hund I mit gemischter Kost, Hund II nur mit Milch, Hund III mit $\frac{1}{3}$ Milch und $\frac{2}{3}$ Mehlabkochung, Hund IV nur mit Mehlabkochung.

Die Hunde II—IV waren imstande, trotz der ungenügenden Nahrung, die namentlich bei Hund IV beinahe ganz salzfrei war, die physikalischen Eigenschaften ihres Blutes innerhalb normaler Grenzen zu erhalten, wenn sich auch ein Einfluß der unzweckmäßigen Ernährung nicht verkennen ließ.

Der Organismus der Tiere verzichtet aber während dieser Zeit beinahe ganz auf das Wachstum, wie durch Röntgenbilder nachgewiesen wurde.

Der Versuch wurde 6 Wochen fortgesetzt. Nach Fütterung mit gemischter Kost erhielten sich die Tiere, das Wachstum setzt wieder ein. Die physikalischen Eigenschaften des Blutes unterschieden sich nicht wesentlich von denen des normalen Tieres No. I.

15. Herr *Tobler*-Heidelberg: **Über Spätrachitis.**

Echte, floride Rachitis des Adoleszentenalters wurde bei 5 Mädchen und 4 Knaben beobachtet. Der Beginn der Krankheit fällt meist zwischen das 12. und 16. Lebensjahr. Die Mehrzahl der Kranken war in der ersten Kindheit rachitisfrei geblieben, bei zweien handelte es sich um ein Rachitisrezidiv, bei einem um verschleppte, niemals ausgeheilte Rachitis. Die subjektiven Symptome waren Schmerzen in den Beinen beim Stehen und Gehen, rasche Ermüdung, Gehbeschwerden. Die Untersuchung ergab überall rachitischen Rosenkranz, Epiphysenschwellungen und verschiedene Deformitäten, im Röntgenbild Atrophie des Knochens, Auffaserung der distalen Knochenenden, mächtige Knorpellager an Stelle der Epiphysenlinie. Die Skeletterkrankung war in den meisten Fällen von einer mehr oder weniger ausgesprochenen Entwicklungshemmung begleitet; diese findet ihren Ausdruck in einem Zurückbleiben des Längenwachstums, infantilem Habitus und Wesen und verzögerter Ausbildung der Pubertätszeichen. Rachitische Myopathie, Anämie, Milztumor fanden sich nirgends, Schweiß, Meteorismus vereinzelt. Die Frage nach der Ätiologie fand auch unter den weniger komplizierten Verhältnissen dieser Altersstufe keine befriedigende Lösung. Unter den begünstigenden Momenten steht die Domestikation, schlechte Wohnungs- und Arbeitsbedingungen an erster Stelle. Die Phosphorlebertranbehandlung brachte in allen Fällen die Beschwerden zum Rückgang; der vorzügliche therapeutische Effekt ließ sich im Verlauf weniger Monate am Radiogramm verfolgen.

Diskussion zum Vortrag Tobler.

Herr *Aschenheim*: *Tobler* hat darauf hingewiesen, daß die Allgemeinerscheinungen bei der Rachitis tarda fehlen oder sehr gering sind. *Aschenheim* untersuchte das Blut eines Knaben mit Spätrachitis und konnte hier dieselben Blutveränderungen feststellen, wie er und *Benjamin* sie bei der juvenilen Rachitis bereits beschrieben haben. (Geringe Anämie, Vermehrung der Einkernigen, von denen eine große Anzahl größer als normal erschien, ähnlich wie sie dem frühen Kindesalter vorzugsweise eigen sind.)

Herr *Uffenheimer* beobachtete Spätrachitis bei einem fünfzehnjährigen Mädchen, das er vor drei Jahren wegen Kopfkzems behandelte, und das schon damals Zeichen alter Rachitis aufwies. Es ließ sich kein anderes ursächliches Moment feststellen, als daß die Familie eine sehr feuchte Wohnung inne hatte. Bemerkenswert bleibt der starke progrediente Charakter des rachitischen Prozesses ohne auffindbare Ursache.

Herr *Ibrahim*: Wurden elektrische Befunde erhoben und Zusammenhänge mit Tetanie gefunden? *Ibrahim* hat einen Fall von Spätrachitis mit Tetanie beobachtet, und es liegen auch analoge Angaben in der Literatur vor.

Herr *Feer* findet es bemerkenswert, daß drei der Fälle aus derselben Anstalt stammen, die er persönlich kennt und die durch schlechte, unge-

sunde Wohnräume, mangelnde Ventilation charakterisiert ist: Also vorwiegende „respiratorische Noxe“. Möglicherweise stehen die Keimdrüsen auch beim jungen Kinde in Beziehung zur Rachitis, darauf weist die Rückständigkeit der Entwicklung der Genitalorgane und der Umstand, daß die Osteomalacie des späteren Alters wohl als identisch mit Rachitis aufzufassen ist, hin.

Herr *Tobler*: In einem Falle ergab die elektrische Untersuchung gesteigerte, aber nicht sichere pathologische Erregbarkeit. Fazialisphänomen bestand nirgends.

16. Herr *Vogt*-Straßburg: Zur Pathologie und Pharmakologie der Atmung im Kindesalter.

Spirometrische Untersuchungen, die Verfasser in Gemeinschaft mit Dr. *Lederer* ausgeführt hat, ergaben, daß Alkohol auch beim Kind zur Steigerung der absoluten Atmungsgröße und der Atemtiefe führt. Atropin hatte keinen ausgeprägten Einfluß bei Fällen von sogenannter Bronchitis asthmatica. Bei Kindern mit chronischen Erkrankungen der Respirationsorgane fand sich in Übereinstimmung mit Befunden von *Gregor* eine Steigerung der Exkursionsweite der absoluten Atmungsgröße und eine herabgesetzte Exkursionsweite der Atemtiefe. Bei willkürlich vertiefter Atmung kommt es bei diesen Kindern nicht zu Verlangsamung der Atmung, sondern im Gegenteil oft zu Beschleunigung.

17. Herr *Zybell*-Leipzig: Beiträge zur Behandlung der Spasmophilie.

An der Hand fortlaufender, kurzfristiger Untersuchungen der elektrischen Erregbarkeit und des gesamten klinischen Verhaltens wurde der Einfluß der Ernährung, des Mineralstoffwechsels und des Phosphorlebertrans auf den Ablauf der Spasmophilie einer Nachprüfung unterzogen. Von den an 29 Kindern der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg vorgenommenen 120 Versuchen mit rund 950 Einzeluntersuchungen werden nachstehende Ergebnisse mitgeteilt:

Bei Nahrungsaussetzung kommt es ziemlich regelmäßig zu einem Ansteigen der elektrischen Erregbarkeit, die nach durchschnittlich 18 Stunden ihren Gipfelpunkt erreicht und bis zur 26. Stunde erhöht bleibt. Danach sinkt sie in einer Reihe von Fällen rasch und beträchtlich ab, in anderen geht sie dagegen nur langsam zurück und überschreitet den Ausgangswert entweder gar nicht oder höchstens um einige Zehntel Milliampères. Die Anstiegshöhe beträgt im Mittel 1 Milliampère und schwankt im Einzelfalle zwischen mehreren Zehnteln und $2\frac{1}{2}$ Milliampères. Bei längerer Dauer der Nahrungskarenz kann die bereits abgesunkene Erregbarkeit von neuem wieder ansteigen. Im klinischen Befunde war in der Mehrzahl der Fälle keine sinnfällige Änderung nachweisbar, vereinzelt gingen die Krampferscheinungen zurück, in 27 pCt. dagegen trat eine offenkundige Verschlimmerung ein, die zweimal den Übergang der latenten Spasmophilie in das manifeste Stadium zur Folge hatte, und die sich bis zum tödlichen Ausgang steigern kann. Die häufige Exazerbation der Spasmophilie im Beginn des Hungerns und die große Flüchtigkeit der später eintretenden Besserung stehen der allgemeinen Anwendbarkeit der Nahrungsaussetzung als eines antispastischen Verfahrens entgegen und beschränken sie auf

die Fälle, in denen eine konkurrierende Ernährungsstörung sie ohnehin angezeigt erscheinen läßt.

Auf die physiologische Nahrungskarenz während der Nacht ist wahrscheinlich auch die bisher noch nicht beschriebene remittierende bzw. intermittierende elektrische Erregbarkeit zurückzuführen. Es handelt sich dabei um ein periodisches An- und Abschwellen der Erregbarkeit im Laufe des Tages in der Weise, daß sie des Morgens am höchsten, des Abends am niedrigsten ist. Sie scheint vorwiegend bei den leichteren Formen des Leidens und insbesondere im Rekonvaleszenzstadium vorzukommen. Ihre Kenntnis ist praktisch wichtig, um bei Verdacht auf Spasmophilie es nicht bei einer negativen elektrischen Untersuchung bewenden zu lassen, sondern sie zu verschiedenen Tageszeiten und eventuell im Anschluß an eine Nahrungsaussetzung zu wiederholen, und gleichzeitig mahnt sie bei der Deutung therapeutischer Einflüsse zur Vorsicht.

Der Kuhmilch können nicht schlechtweg spasmogene Eigenschaften zugeschrieben werden, da die nervösen Störungen häufig ohne Ausschaltung der Milch zur Heilung kommen und eine gesetzmäßige Proportionalität zwischen der Höhe der Erregbarkeit und dem täglichen Milchquantum nicht besteht. Man kann im Gegenteil mitunter beobachten, daß die Irritabilität bei Vollmilchfütterung rasch zurückgeht. Eine prinzipielle Verwerfung der Milch ist daher nicht gerechtfertigt. Daß der Kohlehydrat-kost eine besondere antispastische Kraft innewohne, ließ sich in den vorliegenden Untersuchungen nicht nachweisen, und auch der günstige Einfluß der Brusternährung dürfte hauptsächlich auf ihrer allgemeinen ernährungs-therapeutischen Überlegenheit beruhen. Die diätetische Behandlung der Spasmophilie muß sich unter diesen Umständen darauf beschränken, in jedem einzelnen Falle diejenige Ernährungsweise ausfindig zu machen, die ein möglichst ungestörtes Gedeihen des Kindes garantiert. Neben der Behandlung bestehender Ernährungsstörungen nach ernährungs-therapeutischen Prinzipien erscheint die Einleitung einer Kontrasternährung des Versuches wert.

Die Darreichung von Phosphorlebertran erlaubte eine rasche Steigerung der Milchmenge und beeinflusste die spasmophilen Erscheinungen durchweg in günstigster Weise.

Die von *Rosenstern* aufgedeckte transitorische antispastische Calcium-wirkung war in 28 Versuchen 17 mal nachweisbar, beschränkte sich aber in der Mehrzahl der Fälle auf einen Rückgang der elektrischen Erregbarkeit, während die klinischen Manifestationen im allgemeinen unbeeinflusst bleiben. In 14 pCt. fehlte jede Besserung, und es kam im Gegenteil zu einem Ansteigen der Zuckungskurve, so daß man den Calciumsalzen neben der hemmenden auch eine erregende Tendenz zuschreiben muß. Dem Calcium gegenüber verhält sich das Magnesium im großen und ganzen analog. Eine spezifische Reaktion des Natriums trat nicht zutage; in keinem Falle war eine Zunahme der Erregbarkeit nachweisbar, wie sie *Rosenstern* für typisch hält. Dagegen kam es nach Darreichung von Kaliumsalzen regelmäßig zu einer Erhöhung der nervösen Irritabilität. Die bisherigen Untersuchungen haben also wohl mehrfache Beziehungen zwischen Mineralstoffwechsel und Spasmophilie ergeben, doch reichen sie zur Inaugurierung einer rationellen „Salztherapie“ nicht aus.

Diskussion zum Vortrag Zybell.

Herr *L. F. Meyer*: Nachdem durch die Untersuchungen des Vortragenden wieder festgestellt ist, daß der Hunger und die Diät den tetanoiden Zustand oft unbeeinflusst lassen, ist es berechtigt nach neuen eventuell medikamentösen Heilmitteln suchen. Hier hat sich die Darreichung von Calciumbromat, 2—3 g pro Tag, also eine hohe Dosis, bewährt. Unter dieser Medikation wurden in einer großen Reihe von Fällen die Krämpfe und Laryngospasmen binnen wenigen Tagen außerordentlich günstig beeinflusst. Nur die Kathodenöffnungszuckung blieb meist pathologisch hoch und konnte durch kombinierte Therapie mit Lebertran herabgedrückt werden. Im Gegensatz zum Chloralhydrat kann Calciumbromat lange Zeit hindurch ohne Schaden verabreicht werden.

Herr *Lust-Heidelberg* wirft die Frage auf, ob die Werte von *Thiemich-Mann* auch für das spätere Kindesalter noch Geltung haben. Er fand bei älteren Kindern häufig pathologische Werte der Kathodenöffnungszuckung, ohne daß Erscheinungen von Spasmophilie bestanden oder bestanden hatten.

Herr *Ibrahim* würde es bedauern, wenn die Teediät nunmehr bei manifester Tetanie von der Bildfläche verschwinden würde. Man muß zwischen atrophischen und gut gedeihenden Tetanikern unterscheiden. Bei letzteren, die ja mit Vorliebe die schwersten spasmodischen Erscheinungsformen darbieten, kann man durch Teediät nicht schaden und eine gute Einwirkung auf die manifesten tetanischen Erscheinungen erwarten. Eine gesetzmäßige Beeinflussung der Tetanie durch intrakurrente, febrile Infekte hat *Ibrahim* nicht gefunden, nur war das Zusammenfallen schwerer Tetaniesymptome mit pneumonischer Krisis auffallend. Man könnte hier an Relationen zum Salz, speziell Chlorstoffwechsel, denken.

Herr *Koch-Wiesbaden* fragt an, ob die Calciumbromattherapie wesentliche Vorteile vor der Chloralhydratbehandlung hat.

Lust weist ferner auf die großen diagnostischen Dienste hin, die das von ihm beschriebene Peroneusphänomen in denjenigen Fällen leistet, wo elektrische Untersuchung unmöglich ist. Doch hat dies Phänomen nur für die ersten drei Lebensquartale pathognomonische Bedeutung.

Herr *Grosser* fragt nach dem Einfluß von interkurrenten Erkrankungen fieberhafter Art, besonders Pneumonie, auf die Tetaniesymptome.

Herr *Thiemich*: Über das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit spasmophiler Kinder bei fieberhaften Erkrankungen wurden keine systematischen Untersuchungen angestellt. Es ergaben sich gelegentlich so sehr divergente Befunde, daß eine Gesetzmäßigkeit nicht bisher erkennbar war. Bezüglich der fehlenden Standardzahlen elektrischer Erregbarkeitsnormalwerte für das spätere Kindesalter weist *Thiemich* auf seinen schon im Handbuch von *Pfaundler* und *Schloßmann* präzisierten Standpunkt hin, nur solche Kinder zur Gewinnung von Normalwerten zu benutzen, die von den ersten Lebensmonaten an in höchstens wochenlangen Intervallen elektrisch untersucht worden sind — eine Arbeit, die noch ihres Sisyphus harret.

Herr *Zybell* (Schlußwort): Die untersuchten Kinder waren zum Teil untergewichtig, ohne dekomponiert zu sein, zum Teil kräftig und gut genährt. Doch wirkte auch bei letzteren der Hunger ungünstig. Die elektrische Erregbarkeit blieb auch durch große Chloralhydratgaben unbeeinflusst.

18. Herr *Grosser*-Frankfurt (Main): **Über das Verhalten parenteral zugeführter Kalksalze im Organismus.**

Injiziert man rachitischen Säuglingen glyzerinphosphorsauren Kalk, so steigt die Kalkretention von wenigen Prozenten auf über 60 pCt., und zwar wird nicht nur die gesamte injizierte Menge, sondern auch noch ein erhöhter Prozentsatz des Nahrungskalkes retiniert. In der Nachperiode kehrt die Kalkretention wieder zur Norm zurück. Dies ist der Hauptunterschied gegenüber Calciumchlorid. Denn von diesem wird die in der Hauptperiode retinierte geringe Menge in der Nachperiode wieder ausgeschieden, so daß es zu einer negativen Bilanz kommt. Auch am Ort der Injektion ist die Wirkung der beiden Salze ungleich. Die Fütterung von Glyzerinphosphorsäure und damit auch von Lezithin ist für den Phosphoransatz nicht wertvoller, als die von anorganischen Phosphaten, da die Säure durch ein Ferment im Darmkanal gespalten wird. Dieses bisher nicht beschriebene Ferment ist auch reichlich in der Niere enthalten, während es die übrigen Organe nur spurenweise oder gar nicht aufweisen. Es ist mit den bekannten eiweißspaltenden Fermenten nicht identisch.

Diskussion zum Vortrag Grosser:

Herr *L. F. Meyer*-Berlin führt eine interessante Beobachtung eines Falles an, bei dem sich der ausgefällte Kalk an der Injektionsstelle deponierte und dortselbst wochenlang als steinharte Ablagerung nachweisbar war.

Herr *Heubner*-Göttingen fragt nach der Art der verfütterten Glyzerinphosphorsäure und bezweifelt ihre quantitative Spaltung im Magendarmkanal.

Herr *Grosser* (Schlußwort): Das benutzte Salz ist eine Mischung des aktiven und inaktiven und wurde von der Firma Merck geliefert. Was die Spaltung anbelangt, so spalten Darmschleimhaut, Fäzes und Niere komplett, Lunge sehr stark, Muskel, Blut und Pankreas gar nicht, die übrigen Organe in geringem Grade. *Grosser* hat nie lokale Deponierung oder entzündliche Reaktionen beim Glyzerophosphat gesehen, wohl aber beim essigsauren und salzsauren Kalk, der bei einem Hunde sogar zu Nekrosen führte. Die Konzentration der CaCl_2 -Lösung darf 2 pCt. nicht überschreiten. Die Sterilisation der Glyzerophosphatlösungen ist technisch sehr schwierig.

19. Herr *Ibrahim*-München: **Über Hydrocephalus internus.**

Vortragender sieht das Wesen des floriden Hydrocephalus internus in einem dauernden Mißverhältnis zwischen Sekretion und Resorption des Liquors, in einer ungenügenden Resorption der abgesonderten Flüssigkeitsmenge. Er hat gefunden, daß nach interner Urotropindarreichung die Formaldehydreaktionen nicht nur im Lumbalpunktat, sondern auch im Ventrikelpunktat positiv ausfallen, ferner, daß das Urotropin bei normalen Kindern innerhalb gesetzmäßiger Frist wieder aus dem Lumbalpunktat verschwindet, während diese Resorptionszeit bei drei hydrocephalen Kindern von verschiedenartiger Ätiologie erheblich verlängert war. Bei drei nicht progredienten, sozusagen geheilten Wasserköpfen war die Resorptionszeit nicht größer, als bei normalen Kindern. Vortragender hofft, diese Tatsachen zu einer diagnostisch und prognostisch verwertbaren Funktionsprobe für das normale zirkulatorische Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit ausbauen zu können.

20. Herr *Scheltema*-Groningen: Tuberkuloseinfektion unter dem poliklinischen Material des Groninger Kinderkrankenhauses.

Scheltema-Groningen (Holland) hat alle Kinder, welche die Sprechstunden des Kinderkrankenhauses besuchten — im ganzen 520, von 0 bis 14 Jahren — mittels der *von Pirquetschen* Reaktion (eventuell zweimalig) auf Tuberkuloseinfektion geprüft.

Er kommt zu bedeutend günstigeren Verhältnissen wie *Hamburger* in Wien und *Ganghofner* in Prag, obwohl auch in Groningen die Mehrheit mit 14 Jahren schon infiziert ist.

Es reagierten positiv:

In Wien:	1. Lebensjahr	1 pCt.	5. und 6. Lebensjahr	51 pCt.
	2. ..	9 ..	7. bis 10. ..	71 ..
	3. u. 4. ..	27 ..	11. bis 14. ..	94 ..
In Groningen:	1. ..	4 ..	5. und 6. ..	26 ..
	2. ..	9,5 ..	7. bis 10. ..	40,5 ..
	3. u. 4. ..	18 ..	11. bis 14. ..	57 ..

Die großen Unterschiede werden teilweise damit erklärt, daß auch für Erwachsene in Holland eine relativ geringe Tuberkulosefrequenz gilt (*Sallet*) und weiter dadurch, daß Mietskasernen in holländischen Städten, auch für die ärmere Bevölkerung, nur ausnahmsweise vorkommen. Somit sind die Kinder viel weniger einer Infektion von kranken Fremden auf gemeinsamen Korridoren und Treppen ausgesetzt.

Einer Bestimmung der Reaktion, ob positiv oder negativ, nach Millimeterdurchmesser kann *Scheltema*, weil diese nur scheinbar objektiv und in der Tat sehr subjektiv ist, nicht beipflichten. — Wo eine Reaktion etwas fraglich-Positives an sich hat, klingt sie so allmählich ab, daß man am Millimeterdurchmesser weniger Anhalt findet, als an einer Abschätzung durch einfache Sinneswahrnehmung.

Diskussion zum Vortrag *Scheltema*:

Herr *Schloßmann*-Düsseldorf weist darauf hin, daß das Milieu ausschlaggebend dafür ist, ob einer tuberkulös wird oder nicht. Die Tuberkulose ist eine Proletarierkrankheit, weil der Proletarier schon als Kind infiziert war. Das alte Lied von der Inhalationsursache verliert an Zugkraft. Die *Hamburgerschen* Zahlen gelten nur für ein ganz bestimmtes Milieu Wiens, keineswegs erlauben sie weitergehende verallgemeinernde Rückschlüsse.

Herr *Koepe*-Gießen: Bei Pirquetisierung aller Kinder einer Familie zeigen die Mädchen früher (im 7.—9. Jahr) positive Reaktion als die Knaben (10.—12. Jahr).

Herr *Bahrdt*-Berlin: Man müsse bei den von *Koepe* mitgeteilten Beobachtungen bezüglich der Geschlechter daran denken, daß in der Reihenfolge der Kinder die Knaben unter den ersten, die Mädchen unter den späteren Kindern überwiegen, und die späteren Kinder einer größeren Infektionsgefahr von den Eltern ausgesetzt sind.

Herr *Feer*-Zürich: Die Beobachtungen, daß in kleineren Städten (Groningen, Heidelberg) die Kinder seltener *Pirquetsche* Reaktion aufweisen, als in den Großstädten (Proletariat), sind nur eine Bestätigung der klinischen

Erfahrung. Die Ansicht *Schloßmanns*, daß die bronchogene Infektion belanglos sei, entspricht nicht den Tatsachen und steht im Widerspruch mit neueren Beobachtungen der Pathologen (*Ghon, Albrecht*).

Herr *Scheltzma* (Schlußwort): Die Untersuchungen *Hamburgers* betrafen nicht nur Proletarierkinder. Das Groninger Material bezieht sich dagegen ausschließlich auf Kinder der allerärmsten Volksklasse.

21. Herr Camerer-Stuttgart: Anwendung und Wirkung des elektrischen Dauerwärmers im Säuglingsalter, besonders bei Frühgeburten.

Demonstration und Besprechung des 30 Mk. kostenden Apparates Firma Hilzinger (Stuttgart).

Herr *Grosser-Frankfurt (Main)*: Es ist sehr schwer, die Temperatur der Kissen auf der Konstanz zu erhalten. Retetherm ist nicht zu empfehlen, da die Kinder darin leicht Lungenaffektionen bekommen.

22. Herr Uffenheimer-München: „Arthritismus“ im Kindesalter und Harnsäure-Ausscheidung.

Ohne sich damit von vornherein an feste Abgrenzungen zwischen dem sog. Neuro-Arthritismus und einer Reihe anderer konstitutioneller Veranlagungen des Kindesalters binden zu wollen, hat *U.* den *Harnsäure-Stoffwechsel* bei einer Anzahl von Fällen untersucht, die teils durchaus dem in der Literatur beschriebenen erethischen oder neuro-arthritischen Habitus entsprachen, teils anderen konstitutionellen Veranlagungen. Er bediente sich dabei der *Hopkinsschen* Methode mit der Modifikation von *Folin-Shaffer*. Die beiden als *echter Arthritismus* aufgenommenen Knaben (im Alter von $6\frac{3}{4}$ und 11 Jahren) zeigten die typische „Normalkurve“ der Harnsäureausscheidung mit schnellem Aufstieg der Harnsäure-Ausschwemmung nach der Verfütterung der purinhaltigen Nahrung und einem in wenigen Tagen wieder erreichten Hinunterfallen auf die früheren Werte der rein endogenen Ausscheidung. Ein in zwei verschiedenen Perioden untersuchter Knabe von $4\frac{1}{2}$ Jahren, der an *Asthma bronchiale* litt (mit 10 pCt. Eosinophilen), ein 13 jähriges Mädchen, das unter der Diagnose *Neuropathie*, Dromomanie, Fugie in Behandlung stand und ein 3 jähriges Mädchen, das mit einer *Pirquet*-negativen *Pseudo-Skrophulose* aufgenommen als Lymphatismus geführt wurde, zeigten ein ganz anderes Verhalten. Es kam nach der Verfütterung der purinhaltigen Nahrung nicht zu dem bekannten steilen Aufschnellen der Harnsäure-Ausscheidung, sondern teils wurden nur geringere Erhebungen der Harnsäurekurve mit einer im ganzen verschleppten Ausscheidung der verfütterten Purinkörper erreicht; teils war die nach der Puringabe eintretende Erhebung der Kurve sogleich so niedrig, daß das Zurücksinken der Harnsäure auf den endogenen Wert sich in der Kurve überhaupt nur ganz wenig bemerkbar machte. *U.* will aus seinen Beobachtungen nicht schon bindende Schlüsse ziehen. Er meint aber, daß vielleicht nach Untersuchung einer Reihe einschlägiger Fälle sich typische Erscheinungen im Harnsäure-Stoffwechsel feststellen lassen könnten, und daß es dadurch gelingen könnte, zu deutlicheren und allgemein annehmbaren klinischen Abgrenzungen zu kommen. Es ist aber auch denkbar, daß die beobachtete Anomalie der Harnsäure-Ausscheidung in die Gruppe dystrophischer Erscheinungen einzureihen ist, die in dem

komplexen Krankheitsbild konstitutioneller Minderwertigkeit eine Möglichkeit darstellt und die dann ebenso zu bewerten wäre, wie beispielsweise die Möglichkeit rein exsudativer Prozesse oder irgendwelcher anderer Sondergruppen von Störungen.

Diskussion.

Herr *Langstein*: Harnsäure-Untersuchungen im Urin sind für die Bilanz des Purinstoffwechsels nicht mehr als ausreichend anzusehen. Es bedarf hierzu unumgänglich der Bestimmung des Harnsäurespiegels im Blut.

Herr *Camerer* weist auf *Brusch* und *Schittenhelms* Untersuchungen und eine exakte Uringewinnung u. s. w. hin.

Herr *Uffenheimer* (Schlußwort): Die Einwände *Camerers* gegen die *Brusch-Schittenhelmschen* Kurven zu widerlegen, sei nicht seine Sache. Er habe nicht nötig, päpstlicher zu sein als der Papst. Die weiteren methodologischen Ausführungen *Camerers* betreffen selbstverständliche Dinge. Um die möglicherweise nicht vollständige Resorption von Natrium nucleinicum zu vermeiden, desgleichen die Eventualität einsetzender Diarrhoen, habe er die Purinkörper in der natürlichen Form der Kalbthymus verabreicht.

So sehr die hohe Bedeutung der Harnsäurebestimmung im Blut anzuerkennen sei, so sei es unmöglich, die benötigten hohen Blutmengen so leicht zu gewinnen. Nierenaaffektionen, die die N-Abgabe verlangsamten könnten, seien bei seinem Kindermaterial auszuschließen.

4. Sitzung. 24. September. nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr *Salge*-Freiburg.

Schriftführer: Herr *Brüning*-Rostock.

23. Herr *Freudenberg*-München: Zur Kenntnis des kindlichen Myxödems.

Votr. hat die Assimilationsgrenze für Traubenzucker bei einem Fall von ausgeprägtem Myxödem (tetanische Symptome fehlten gänzlich) bei einem 14 jährigen Kinde von 17,5 kg Gewicht bei 125 g gefunden; für Lävulose bei 25 g, für Galaktose bei 20 g.

Mit 1 mg Adrenalin subkutan konnte in 3 Versuchen Glykosurie erzeugt werden. Atropin verstärkte dieselbe nicht. Pilokarpin verminderte sie nicht.

Gegen Pilokarpin erwies sich das Kind als hochgradig unempfindlich (keine Reaktion auf 10 mg subkutan auf einmal). Am Auge konnte eine verstärkte Empfindlichkeit gegen Atropin nachgewiesen werden.

Votr. gibt der Ansicht Ausdruck, daß wesentliche Symptome des Myxödems diejenigen eines erniedrigten Tonus autonomer Nerven darstellen. Als solche sind anzuführen: die verengte Lidspalte, die tiefe Stimme, die Impotenz, die Obstipation und vielleicht die Anhidrosis. Die starke Speichelsekretion beim Myxödem ist nicht auf eine durch autonome Nerven vermittelte Erregung zurückzuführen, denn sie konnte durch Atropin nicht aufgehoben werden. Die nur bei einem Teil der Fälle von Myxödem beobachtete Pulsverlangsamung bildet auch keinen Gegengrund gegen die oben

ausgesprochene These, denn für die Pulsfrequenz ist die Intensität des allgemeinen Stoffwechsels, die beim Myxödem eine sehr geringe ist, von einschneidender Bedeutung und überwiegt wohl den Einfluß nervöser Regulationen. Auch die bei zahlreichen Fällen von Myxödem beobachtete Erhöhung der Assimilationsgrenze für Dextrose glaubt Votr. zum Vagustonus in Beziehung setzen zu dürfen. Er teilt eine Versuchsanordnung mit, bei der es ihm gelungen ist, eine Erhöhung der Assimilationsgrenze bei atropinisierten Kaninchen festzustellen.

24. Herr Tobler-Heidelberg: Über das Verhalten von Wasser und Kochsalz bei akuten Gewichtsverlusten.

Votr. berichtet kurz über Einrichtung und Betrieb der internationalen Laboratorien am Monte Rosa. Gemeinsam mit Cohnheim-Heidelberg haben Kreglinger, Weber und der Vortragende Untersuchungen über Blutveränderungen im Hochgebirge, über die Brauchbarkeit verschiedener Hämoglobinometer und speziell über die chemischen Vorgänge bei akuten Gewichtsverlusten durch gesteigerte Respiratio insensibilis angestellt. Die Versuchspersonen erlitten bei angestrengtem Steigen in strahlender Sonne Gewichtseinbußen von mehreren Kilogrammen. Dieselben wurden bei gewöhnlicher Kost jeweils am darauffolgenden Tage eingeholt. Bei kochsalzfreier Diät erfolgte die Restitution langsamer und nur partiell. Einen Teil des verlorenen Wassers konnte der Organismus erst nach Kochsalzzufuhr wieder ansetzen. Bis dahin wurden vermehrte Harnmengen sezerniert. Die Versuche bestätigen die theoretische Anschauung Toblers über die 3 Phasen des Wasserverlustes beim akuten Gewichtsabfall (Konzentration — Reduktion — Destruktion).

Diskussion.

Herr Salge-Freiburg betont an der Hand der Schilderung eines Falles die Notwendigkeit, sich auch experimentell mit der Wirkung des Höhenklimas auf die Stoffwechselstörungen des Kindes, vornehmlich des Säuglings zu beschäftigen.

5. Sitzung. 25. September 1911. nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Schloßmann.

Schriftführer: Herr Brüning.

25. Herr Camerer-Stuttgart: Vererbung, Gedeihen und Schwinden eines Geschlechtes nach mehrhundertjährigen Familienmitteilungen.

Die vorgetragenen Mitteilungen wurden von Camerers Urgroßvater und dem kürzlich verstorbenen Wilhelm Camerer gesammelt. Interessant ist das Hinaufgehen des Heiratsalters bei den Männern von Anfang der zwanziger Jahre im 16. und 17. Jahrhundert auf Anfang der dreißiger Jahre im letzten Jahrhundert.

Diskussion.

Herr Feer fragt an, ob der große Kinderreichtum der Ehen im 16. bis 17. Jahrhundert sich nicht so erklärt, daß die Männer, wie wir es in jenen durch Seuchen heimgesuchten Jahrhunderten so häufig finden, sich öfters wieder verheirateten.

Herr Camerer bestätigt diese Vermutung Feers, weist andererseits

darauf hin, daß die Männer damals außerordentlich jung (22 Jahre) heirateten, mithin lange Ehedauer gewährleistet war.

26. Herr *Determann* - Freiburg - St. Blasien: **Hydro - Aero - Klimatherapie im Kindesalter.**

1. Das Referat soll die Grundlagen feststellen, auf welchen eine rationelle Klima-Bäder-Luftbehandlung des Kindes unter Berücksichtigung seiner physiologischen Eigenart erfolgen kann.

2. Die Besonderheiten des frühkindlichen gesunden und kranken Organismus sind bedingt durch eine relative Schwäche der thermischen, protoplasmatischen und osmotischen Regulierungsfähigkeit der kindlichen Zelle. Der große Oberflächenvolumenquotient, die Zartheit und Empfindlichkeit der Schleimhäute, die größere Gelegenheit zu Infektionen bedingen weitere Unterschiede des Verhaltens des Kindes im Gegensatz zum Erwachsenen. Im Pubertätsalter sind es die ungleiche Anpassung der Organe an die Ansprüche des Gesamtorganismus, die erwachende spezifische Keimdrüsenfähigkeit, welche mancherlei körperliche Schäden und Unebenheiten veranlassen.

3. Die physiologische Wirkung des thermischen Reizes (Wasser, Luft) sind gegeben durch eine Störung oder besser Alteration des Funktionsgetriebes im Organismus, welche, wie nach jedem anderen Reiz, so auch nach Wasser- und Lufteinwirkung auf die Haut erfolgt. Unter Eintritt einer Reaktion wehrt sich der Organismus gegen jeden das Gleichgewicht seiner Funktionen störenden Eingriff; das geschieht unter Änderung der Tätigkeit aller Organe, also der Nerven-, Herz-, Gefäß-, Muskel-, Blut-, Drüsentätigkeit etc. Diese Wehrbestrebung kann man einigermaßen durch die Wahl und Abstufung des thermischen Eingriffes abmessen. Die Kenntnis der Konstitution und der augenblicklichen Reizempfindlichkeit des betreffenden Individuums ist zur rationellen Anwendung thermischer Reize nötig. Im Gegensatz zu Wasser, das sich mehr für kürzer dauernde Prozeduren eignet, ist die Luft mit ihrem geringen Wärmeleitungsvermögen für längere Anwendung geeignet; dabei ist auch die Einwirkung der Belichtung auf die Haut zu berücksichtigen.

4. Die Leichtigkeit und Schnelligkeit, mit der beim Kinde Schwankungen im Funktionsspiel herbeigeführt werden können, mahnt zwar zu großer Vorsicht bei der Anwendung thermischer Reize im Kindesalter, jedoch gibt sie uns bei genügender Dosierung des Eingriffes ein äußerst wirksames Mittel an die Hand, dem Kinde zu helfen in seinen Bestrebungen, sich krankhaften Einflüssen in seinen Organfunktionen anzupassen.

5. Kühle Wasserprozeduren müssen bei Kindern, zumal Säuglingen, in Art, Dauer und Temperatur viel genauer abgemessen werden, als beim Erwachsenen. Bei fieberhaften Erkrankungen sollte man jedoch eine wohl abgemessene Hydrotherapie mehr anwenden, als es bisher geschieht. Meistens sind kühle Einpackungen mehr angebracht als kühle Bäder; zur lokalen Beeinflussung sind Teilwaschungen und Umschläge ein ausgezeichnetes Hilfsmittel. Senfbäder und Senfwickel sind zur energischen Ableitung zu empfehlen. Bei Erkrankungen der Respirationsorgane eignen sich besonders gut warme Bäder mit kühlen Übergießungen. Bei Asthma und exsudativer Diathese sind kurze, heiße Tauchbäder empfehlenswert. Bei

nervösen Kindern sind laue Duschen, kühle Abwaschungen, Halbbäder von großem Nutzen.

6. Zur allgemeinen Abhärtung sind Luftbäder geeigneter als Wasserprozeduren; besonders bei der exsudativen Diathese, bei Rachitis, bei funktionellen Neurosen sind hervorragende Erfolge davon zu sehen. Auch gesunde und viele kranke Säuglinge vertragen nicht zu kalte Luftbäder sehr gut. Weiterhin sollte, besonders für lebensschwache Säuglinge, die Freiluftliegekur, eventuell mit teilweiser Entkleidung, viel mehr in Anwendung gebracht werden wie vorher, zumal bei hoher Temperatur der Wohnräume.

7. Unter den klimatischen Einzelfaktoren, welche das Höhenklima charakterisieren, ist wahrscheinlich in erster Linie die Abnahme des Sauerstoffpartiardruckes für die physiologische Wirkung des Höhenklimas verantwortlich zu machen. Die durch sie verursachte Verminderung der alveolaren Sauerstoffspannung und die dadurch drohende ungenügende Blutventilierung erfordert eine Reihe von Anpassungen des Organismus, unter denen zunächst die Vertiefung der Atmung, die schnellere Herzaktion, die Änderung der Blutverteilung hervortreten. Bald scheint dann eine echte Blutneubildung einzutreten, welche die innere respiratorische Oberfläche durch Vermehrung der Blutkörperchenzahl wirksam vergrößert. Alle diese Anpassungen, besonders aber die Blutneubildung, würden die wohltätigen Einflüsse des Höhenklimas auf den Organismus genügend erklären. Wegen der im Höhenklima (von *A. Loewy*) gefundenen positiven Stickstoffbilanz bei Erwachsenen kann man seine Wirkung eine echt verjüngende nennen.

8. Der kindliche Organismus ist in ganz besonderem Maße befähigt, einige der genannten Anpassungen zu leisten, so besonders die Änderung der Atmung und der Zirkulation wegen der größeren Elastizität des Thorax und der Gefäße. Es scheint, daß die Blutneubildung im Höhenklima bei Kindern nicht schlechter wie beim Erwachsenen geleistet wird. Kinder können also ihr Blut im Höhenklima wahrscheinlich sofort besser als Erwachsene ventilieren, sie können besser wie Erwachsene sogleich dem mächtigen Reiz des Höhenklimas in ihrem Funktionsgetriebe Folge leisten, also auch von ihm erfolgreicher im Sinne der Organübung beeinflusst werden. Deshalb vertragen auch Säuglinge schon ganz hohes Klima vorzüglich; sie werden vielleicht deshalb auch von der Bergkrankheit weniger ergriffen. Die Staub- und Keimarmut des Höhenklimas sind angesichts der Zartheit der kindlichen Schleimhäute und der größeren Neigung zu Infektionen weitere günstige Momente, ebenso die Kühle im Sommer, die reichliche Besonnung im Winter.

9. Es wäre zu begrüßen, wenn mehr Erholungsstätten und Ferienkolonien etc. für gesunde und kranke Kinder auch im Gebirge gegründet würden. Winterkuren im Gebirge sind oft von entscheidender Bedeutung für Konstitution und Gesundheit der Kinder. Ganz besonders bei exsudativer Diathese, bei Neigung zu Asthma, bei Rachitis, ferner bei Stoffwechselkrankheiten, bei schweren Anämien und Dysämien, bei vielen Nervenkrankheiten. Auffällig ist die zu beobachtende bessere Assimilation der Nahrungsstoffe, besonders des Fettes im Höhenklima, bei verdauungsschwachen oder kranken Kindern.

27. Herr Karl Gmelin-Wyk auf Föhr-Südstrand: Thalassotherapie des Kindesalters.

Die für den deutschen Kinderarzt in Betracht kommenden Klimate sind die Nordsee einschließlich der ozeanischen Küste Frankreichs und Sünglands mit ozeanischem Klima, die Ostsee mit mehr kontinental beeinflusstem, durch Wälder mitigiertem Klima, die Riviera und Adria, die sich mehr der Sonne und des Windschutzes nördlicher Gebirgszüge rühmen und nur für die kälteren Jahreszeiten in Betracht kommen.

Im wesentlichen wird die Nordsee als Repräsentant des ozeanischen Klimas in Deutschland behandelt. Sie vereinigt schonende und übende Faktoren; zu den ersten gehören die Gleichmäßigkeit der Temperatur, die Feuchtigkeit und Reinheit der Luft, im Sommer die starke direkte und seitliche Belichtung, zu letzterer die Bewegung der Luft. In erster Linie bewirkt sie die Tonisierung des ganzen Organismus. Ihr Angriffspunkt ist die Haut, deren Abkühlung den Stoffwechsel anregt, reflektorisch die Zirkulationsorgane kräftigt, deren Abstumpfung gegen Kältereize das Nervensystem beruhigt, deren funktionelle und anatomische Kräftigung abhärtet. Die Indikationen des Seeklimas umfassen die konstitutionellen Schwachzustände in ihren verschiedenen Formen und Folgen, besonders die der Prophylaktiker, die exsudative Diathese in der Form der Neigung zu Erkältung und Katarren, zu asthmatischer Bronchitis, zu Ausschlägen und Skrophulose. Von der eigentlichen Tuberkulose gehören in das Seeklima die chirurgische Tuberkulose, von den Lungenerkrankungen nur die fieberfreien Anfangsstadien. Mehr benutzt wird allmählich die See für nervöse Kinder. Voraussetzung für eine erfolgreiche Kur bei konstitutionellen Leiden ist ein längerer Aufenthalt, bei dem daher Gelegenheit zum Unterricht geboten werden muß. Auch funktionelle Schwäche der Verdauungs- und Zirkulationsorgane wird sichtlich gebessert. Das Seeklima kann daher als Tonikum angesehen werden, das zurückgebliebene Organe zur Entwicklung anspornt, abnorme Stoffwechselvorgänge zurechtbringt. Es soll aber wenigstens für kranke Kinder als differentes, wohl abzuwägendes Medikament betrachtet und behandelt werden.

Diskussion zu den beiden Referaten.

Herr Hecker-München: *Determanns* Referat erscheint nicht in allen Teilen gleichwertig zu sein. Im klimatotherapeutischen Teil kommen die Erfahrungen und modernen Auffassungen der Referenten zur Geltung, während bezüglich der Hydrotherapie veraltete Anschauungen vorgetragen werden — Abhärtung des gesunden Kindes mittels Wasseranwendung —. Hecker hat schon 1902 darauf hingewiesen, daß Abhärtungsprozeduren mit kaltem Wasser bei Kindern ohne Wert sind, daß dagegen das Luftbad von viel größerer Bedeutung ist. Kaltwasserabhärtung beim Kind ist schwer zu dosieren und unnötig. Hecker vermißt ferner Bemerkungen über Sonnenbäder, über heiße Packungen etc. Die Beobachtung einer besseren Fettverdauung im Hochgebirge steht wohl im Zusammenhang mit der Blutveränderung. (Zunahme der Lymphozyten und ihres fettsplattenden Enzyms.)

Herr Feer: In einer 800 m hoch gelegenen Heilanstalt für Rachitiker werden sehr gute Erfolge erzielt; doch sind sie auch durch die Verbringung

in bessere Wohnungs- und Lebensbedingungen an sich zu erklären. Im eigentlichen Hochgebirge fand *Feer* weniger und leichtere Fälle von Rachitis.

Herr *Pauli-Lübeck*: Wirken Ostsee und Nordsee vielleicht verschieden wegen ihres differenten Luftsaltgehaltes? Bronchitiden werden nach *Pauli* an der Nordsee besser und nachhaltiger beeinflusst. Ist ferner die Kost von Einfluß, empfiehlt sich vegetarische Kost mehr?

Herr *Krone-Bad Sooden* weist auf den großen Nutzen der Freiluftliege- und Luftkuren bei skrophulösen Kindern in den Solbädern hin. Er hat entschieden günstige Beeinflussungen des Heilprozesses gesehen. Verweis auf eine Publikation im Reichs-Medizinal-Anzeiger: Atmosphärische Kuren am Gradierwerk.

Herr *Stoß-Bern*: Kleine Kinder und Säuglinge vertragen das Hochgebirge sehr gut. Die schönsten Erfolge werden durch Winterkuren bei der Skrophulo-Tuberkulose erzielt.

Herr *v. Stark-Kiel*: Bei neuropathischen Kindern ist die Ostsee mehr angezeigt als die Nordsee. Asthmatische Anfälle wurden an der Nordsee rasch gebessert, rezidierten aber schnell bei Heimkehr an die Ostküste.

Herr *Gmelin* (Schlußwort): Das Ostseeklima unterscheidet sich gradweise vom Nordseeklima, hat weniger differente Wirkung und ist daher mehr für leichtere Fälle geeignet. Der Luftsaltgehalt an der Nordsee ist so gering, daß er nur spektrometrisch nachweisbar ist, und hat keinen therapeutischen Effekt. Nordseeaufenthalt ist bei Chorea, geistiger Ermüdung der Schulkinder unzweifelhaft von Wert. Die Erfolge bei asthmatischen Zuständen sind wechselnd, Mißerfolge sind vielleicht zu kurzem Aufenthalt zuzuschreiben.

Herr *Determann* (Schlußwort) ist gleichfalls überzeugt von der Nützlichkeit des Höhenklimas für die Skrophulose. Herrn *Hecker* erwidert er, daß er auf spezielle Einzelheiten verzichtet habe, weil er nur die Grundlagen der Hydro-, Aero- und Balneotherapie feststellen wollte.

6. Sitzung. 26. September, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr *Feer*.

Schriftführer: Herr *Brüning*.

28. Herr *Dieterle-Zürich*: Zur Pathologie des infantilen Myxödems.

Neben der totalen Aplasie der Schilddrüse kommen auch nicht ganz selten Fälle von halbseitiger kongenitaler Defektbildung vor, die man als „Hemiaplasia thyreoideae“ bezeichnen kann. Merkwürdigerweise fehlte in allen bisher beobachteten Fällen der linke Lappen. Eine gründliche Untersuchung der Halsorgane in kontinuierlicher Serie ergab bei einem aus dem Appenzeller Land stammenden ausgeprägten Fall von infantilem Myxödem folgendes Resultat: Der linke Lappen fehlte ganz, der rechte war in eine Struma nodosa colloides umgewandelt, der Processus pyramidalis äußerst atrophisch, zu fast bindegewebigem Strang reduziert. Durch die hochgradige Atrophie des nicht strumösen Randgewebes des rechten Lappens unterschied sich das mikroskopische Bild wesentlich von dem der vulgären Strumen. Die Hypothyreosis machte sich schon im ersten Lebensjahr durch Myxödem der Haut und Hemmung des Wachstums geltend; besserte sich dann aber im 2. Dezzennium spontan mit dem Anwachsen der Struma.

Daraus erhebt sich die Frage, ob nicht gewisse Wucherungsprozesse (speziell die *Hitzig-Michaidschen* Bilder) als ein Anlauf zu kompensatorischer Hypertrophie aufzufassen seien. Jedenfalls wäre es wichtig, zu wissen, wie sich die Struktur des vorhandenen Schilddrüsenlappens bei Fällen von Hemiplasie verhält, die aus kropffreien Gegenden stammen.

Die Rekonstruktion der gesamten Serie ergab ferner folgende für die Entwicklungsgeschichte der branchiogenen Organe interessanten Tatsachen: Rechts wurden beide Epithelkörperchen gefunden und kein postbranchialer Körper, dagegen links, also auf der aplastischen Seite, lag dicht neben dem Epithelkörperchen IV ein cystisch erweiterter postbranchialer Körper in Verbindung mit Thymusgewebe. Im Zungengrund gab die Auffindung eines vollkommen ausgebildeten Ductus lingualis, der an die hintere Fläche des Zungenbeins hinabführte, Veranlassung, die noch strittigen Punkte in der Auffassung dieses Gebildes und seiner Adnexe kritisch durchzuarbeiten. Er führte im Lauf der Untersuchung zu einer gründlichen Revision der Entwicklungsgeschichte der Thyreoidea. Schließlich stellte es sich heraus, daß der seit *His* als „Ductus thyreoglossus“ bezeichnete Kanal mit der Schilddrüse gar nichts zu tun hat, sondern einem Konvolut rudimentärer Speicheldrüsen angehört, das sich manchmal noch in der Umgebung des Zungenbeins ausbildet und zum erstenmal im Jahre 1723 von dem Anatomen *Abraham Vater* entdeckt und beschrieben worden ist.

Wahrscheinlich entwickelt sich die Thyreoidea nur aus der medialen Anlage, während die dem postbranchialen Körper (sog. laterale Anlage der Autoren) anhaftenden schilddrüsenähnlichen Epithelzellen als Degenerationsprodukte indifferenter Entodermzellen anzusehen sind. Bei dieser Auffassung lassen sich am ungezwungensten alle Erfahrungen der Pathologie im Bereich der Halsorgane erklären.

Diskussion.

Herr *Siegert* fragt, ob der Vortragende Myxödem gesehen habe, auch wenn nur kleinste Reste von Thyreoidea vorhanden waren.

Herr *Dieterle* verneint dies.

29. Herr *Rohmer-Cöln*: Über das Elektrokardiogramm des Diphtherieherztodes.

Über pathologische Veränderungen im Atrioventrikulärbündel resp. klinisch beobachtete Überleitungsstörungen beim Diphtherieherzen liegen nur spärliche Berichte vor. *R.* hat zum ersten Male versucht, die Frage, inwieweit Schädigungen des Reizleitungssystems für die schweren diphtherischen Herzstörungen in Betracht kommen, mit Hilfe des Saitengalvanometers zu lösen. Er teilt vorläufig die Elektrokardiogramme von drei Fällen mit, von denen in einem völlige atrioventrikuläre Dissoziation bestand. In den beiden anderen ist eine solche einmal fast sicher anzunehmen, das andere Mal unwahrscheinlich: da jedoch beide Male infolge der angewandten Ableitung I die Vorhofzacken auf der Kurve nicht zum Ausdruck kamen, so sind sie für die Entscheidung der gestellten Frage nicht mit Sicherheit zu verwerten.

In allen drei Fällen zeigt die Ventrikelschwankung ganz ungewöhnliche, in ihrer Form häufig wechselnde, am meisten an ventrikuläre Extra-

systemen erinnernde Kurven, über deren Klassifikation *R.* sich einstweilen nicht mit Bestimmtheit äußert. Dieselben gewähren einen Einblick in die durch die schwere Schädigung des Myokards bedingten Störungen im Ablauf der Ventrikelkontraktion. Diese stellen wahrscheinlich die wesentliche, in allen Fällen vorhandene Form der diphtherischen Herzschildigung dar, zu welcher unter Umstünden eine solche des Reizleitungssystems sehr erschwerend hinzutritt.

Zur endgültigen Lösung der Frage, für welche das Elektrokardiogramm ganz besonders geeignet ist, bedarf es noch weiterer klinischer und anatomischer Untersuchungen, welche *R.* sich vorbehält.

30. Herr Dr. phil. Cron-Heidelberg: Anlage und Durchführung heilpädagogischer Spezialübungen.

Nach Erörterung der Stellung der Heilpädagogik zwischen allgemeiner Pädagogik und Medizin (Kinder- und Nervenheilkunde) legt der Redner die Schwierigkeiten dar, die der Feststellung eines genauen Individualitäten-Status bei nicht normalen Jugendlichen im Wege stehen, wie sie vor allem durch Mängel im Empfinden, Urteil und Ausdrucksmöglichkeit der Patienten begründet sind. Ein großer Teil der heilpädagogischen Bemühungen gilt Angelegenheiten scheinbar äußerlicher Art, so der Regulierung und Inangenhaltung der Ernährung und Durchblutung und der manuellen Behandlung der Sprachwerkzeuge und der Gliedmaßen. Aber wie bei den vorzugsweise psychischen, so ist auch bei diesen mehr äußeren Störungen stets der zentrale Ursprung im Auge zu behalten. Die Einwirkung auf den so von zwei Seiten attackiert erscheinenden Patienten darf nach Art und Dosierung des Heilmittels nur nach sorgfältiger Feststellung des individuellen Bedarfes unternommen werden. Am meisten schonende Rücksicht erfordern dabei alle Krankheitsformen, die mit Störungen des Affektlebens einhergehen, wie auch andererseits die Gewinnung günstiger Affekte ein Hauptweg für die Interessierung des Patienten für seine speziellen Übungen ist. Denn es handelt sich in seiner Erziehung darum, seinen Willen für diese Übungen zu gewinnen, und dieser wieder findet sein natürlichstes Betätigungsfeld in praktischer Arbeit, bei der die natürliche Notwendigkeit und nicht der bloße Wille des Übungsleiters den Ausschlag gibt. Aus dieser praktischen Betätigung heraus lassen sich ungezwungen zahlreiche Gesichtspunkte für Notwendigkeit und Anlage heilpädagogischer Spezialübungen gewinnen, während selbstverständlich andere der reinen Unterrichtsarbeit entspringen. Beispiele aus der Praxis des Vortragenden illustrierten seine Ausführungen.

31. Herr Schlesinger-Straßburg: Neuere aus der schulärztlichen Tätigkeit.

Systematische Untersuchungen der Gymnasiasten und Realschüler zeigen, daß die Anstellung von Schulärzten an den höheren Schulen kaum weniger notwendig ist als an den Volksschulen. *Blutarmut* und *neuropathische Konstitution* finden sich bei ersteren viel häufiger, ohne daß sie indes im Laufe der Schuljahre zunehmen, wie dies bei den eigentlichen Schulkrankheiten der Fall ist, bei der Kurzsichtigkeit, den Verbiegungen der Wirbelsäule und auch dem Kropf. Schon die ganz geringe *Kurzsichtigkeit der Lernanfänger*, die zu Hause stets unerkannt bleibt, verdient alle

Beobachtung; denn gerade diese geringe Vorschulmyopie entwickelt sich später so oft zu hochgradiger Kurzsichtigkeit, während vollkommen normale Augen durch die Schularbeit viel seltener geschädigt werden.

Hinsichtlich des *Gewichts* und der *Länge* wie auch der *Gesamtkonstitution* übertreffen die Insassen der höheren Schulen die Volksschüler durchschnittlich um ein beträchtliches; Skrophulo-Tuberkulose ist bei ihnen seltener. Die Residuen der Rachitis und des Lymphatismus (Drüsen, Katarrhe, Mandelvergrößerungen), bei den Lernanfängern der Gymnasiasten und Volksschüler fast gleich häufig, nehmen bei ersteren rascher ab als bei letzteren. Von sozialhygienischen Fürsorge-Einrichtungen für arme oder vernachlässigte Volksschüler sei erwähnt die *ehrenamtliche Anstellung freiwilliger Schulpflegerinnen* aus den Kreisen der höheren Stände, als Ersatz für besoldete Schulschwestern. Ihr Arbeitsfeld ist die Wohnung derjenigen Eltern von heilbedürftigen Schulkindern, die meist aus Gleichgültigkeit, seltener infolge Inanspruchnahme durch die tägliche Berufsarbeit, noch viel seltener wegen Mittellosigkeit, die wiederholten Mahnungen der Schulärzte unbeachtet gelassen haben; nötigenfalls führen die Schulschwestern die Kinder selbst zum Arzt.

Viel mehr Wert legt der Vortragende auf seine *Schulpoliklinik*, in welche dieselbe Kategorie von Kindern zur Behandlung bestellt wird. Eine prompte ärztliche Behandlung der vom Schularzt als heilbedürftig befundenen Kinder, dieser logische Abschluß der schulärztlichen Untersuchungen, wird nur sichergestellt, wenn der Schularzt selbst die Behandlung derjenigen Kinder übernimmt, deren Eltern der Aufforderung des Schularztes zur Behandlung der erkannten Fehler und Erkrankungen nicht alsbald nachkommen.

Diskussion.

Herr *Falkenheim* weist darauf hin, daß in anderen Städten die Verhältnisse nicht so günstig liegen, weil die praktizierenden Ärzte Schwierigkeiten machen.

Herr *Siegert* warnt vor der Ausdehnung der Bestrebungen schulärztlicher Behandlung auf die höheren Schulen.

Herr *Pauli*: Man muß selbstverständlich vom Schularzt Takt verlangen. Es ist aber sehr erstaunlich, wie selten auch in bestbemittelten Familien der Arzt bei Schulkindern zu Rate gezogen wird.

Herr *Ozerny*: Es gibt keine Schulkrankheiten, sondern kranke Kinder im schulpflichtigen Alter. Wolle man von Schulkrankheiten sprechen, dann könne man die Gonorrhoe mit demselben Recht als Hochschulkrankheit bezeichnen.

Herr *Falkenheim* widerspricht diesen Ausführungen.

Herr *Schlesinger* (Schlußwort).

Vereinsbericht.

**Gemeinschaftliche Sitzung der Nederlandsche Vereeniging
voor Paediatrie mit der Vereinigung niederrheinisch - westfälischer
Kinderärzte und der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte zu
Amsterdam am 10. Juni 1911.**

*Wissenschaftliche Sitzung im „Binnengasthuis“, Beginn vorm. 10 Uhr.
Vorsitzender: Herr Schellema (Groeningen).*

I. Nach kurzer Begrüßung der Gäste beginnt Herr *de Bruin* (Amsterdam) mit Demonstrationen.

1. Mehrere Exemplare der *Taenia cucumerina*, die einem Kinde von 16 Monaten nach Eingabe von 1 g Flores cusso abgetrieben wurden. Die Hauskatze, welche auch *Taenia cucumerina* beherbergte, schlief gewöhnlich beim Kinde in der Wiege. In den Niederlanden sind schon früher Fälle von *Taenia cucumerina* bei Kindern veröffentlicht worden, so von *Freriks*, *Broers* und *Went*.

2. Ein Mädchen von 7 Monaten mit Mikromelie, Rachitis und Tumor abdominis.

Obere Extremitäten trotz Abwesenheit von Frakturen oder Callus deutlich verkürzt und zwar hauptsächlich die Vorderarme, also keine rhizomelische Form. Keine Dreizackhand. Untere Extremitäten weniger verkürzt. Außerdem sind deutliche Zeichen der Rachitis vorhanden, große Fontanelle und alle Schädelnähte noch weit offen, Nahtränder weich und eindrückbar, Rosenkranz, Auftreibung der Diaphysenenden an Hand- und Fußgelenken. Im Röntgenbilde sieht man die Verkalkungszone des Schaftendes allenthalben typisch ausgefrantzt. Das ziemlich dicke, leicht blasse Kind ist seinem Alter entsprechend geistig normal entwickelt, keine exquisite Brachycephalie, keine umschriebene Wangen- oder Kinnröte, keine Schrägstellung der Lidachsen, keine Enge der Lidspalten etc., überhaupt keine Zeichen des Mongolismus. Herz normal. Bauch etwas aufgetrieben, besonders auffallend im rechten Hypochondrium etwa $1\frac{3}{4}$ cm vom Leberlande entfernt ein leicht verschiebbarer, fester und glatter vom Darm überlagerter Tumor in der Größe eines kleinen Hühnereies. Hernia inguinalis duplex, Hernia umbilicalis. Anamnese ohne Belang.

Da Chondrodystrophie s. Achondroplasie und Rachitis einander ausschließen, kann von Achondroplasie, wobei der Schädel auch gewöhnlich von besonderer Härte ist, nicht die Rede sein. Auch Osteogenesis imperfecta kann hier nicht die Mikromelie verursacht haben. Die Koinzidenz von Mikromelie und Rachitis kann hier nicht geleugnet werden, ob ursächlicher Zusammenhang besteht und wie, läßt sich vorerst nicht entscheiden. Redner kann *Hochsinger* nicht zustimmen, wenn dieser sagt: „daß es sich bei einer solchen Aufstellung nur um irrige Auffassung der klinisch wahrnehmbaren Symptome handeln kann.“

Zur Diskussion bemerkt Herr *Seller*, daß er der Ansicht sei, hier doch einen Fall von Mongolismus vor sich zu haben, dem Herr *de Bruin* widerspricht, da die meisten Charakteristica für diese Krankheit fehlten. Herr *Schloßmann* führte noch aus, daß Mongolismus kein Krankheitsbild sei, sondern ein Symptom; vielleicht handle es sich hier um einen versprengten Nebennierentumor, der dies Symptomenbild veranlasse. Auf Anfrage des Herrn *Ibrahim* wird angegeben, daß die *Wassermannsche* Reaktion negativ ausgefallen.

3. Fall von *Osteogenesis imperfecta*, den Redner bereits im Jahre 1900 in der Sitzung der Nederlandsche Vereeniging voor Paediatric zu Dortrecht vorstellte, Präparate und Röntgenbilder des erst mit 13 $\frac{3}{4}$ Monaten gestorbenen Kindes.

4. *Icterus haemolyticus*. Knabe von 6 Jahren, der von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren ab wenigstens 10 mal im Jahre einen Anfall von Icterus mit den Symptomen des katarrh. Icterus ohne Leibschmerzen durchmachte. Auch jetzt im Zwischenstadium Schleimhäute leicht ikterisch, Harn dunkelgelb enthält Urobilin und Urobilinogen, Stuhl nicht entfärbt, leichte Leber- und Milzintumeszenz. Hämoglobin 60 pCt. (*Sahli*). Die Ausführung der mikroskopischen Blutuntersuchung nach den verschiedenen Methoden *Chaufford*, *Grawitz*, *Wedal*, *Abrami* und *Brulé*, *Pappenheim*, sowie die Prüfung der hämolytischen Eigenschaften zeigten, daß das Kind an Icterus haemolyticus, speziell „par fragilité globulaire (*Chaufford*)“ erkrankt ist.

5. Große Leber- und Milzintumeszenz bei einem 13jährigen Mädchen, deren Ätiologie trotz mehrjähriger Beobachtung und genauer Prüfung bisher nicht zu erweisen war.

II. Herr *Schloßmann* (Düsseldorf) bespricht im Anschluß an die bekannte Verurteilung des Herrn *Rietschel* und einer Anzahl ähnlicher Fälle die Gefahren der syphilitischen Infektion bei Ammenabgabe und besonders auch bei dem Betriebe der Säuglingsheime. Syphilis ist nur solange gefährlich, als man sie nicht erkennt, die *Wassermannsche* Reaktion in Verbindung mit vorsichtiger klinischer Beobachtung bietet seiner Ansicht nach genügende Sicherheit.

In der daran anschließenden lebhaften Diskussion weist Herr *Rey* (Aachen) hin auf die Gefahren der durchaus ungenügenden ärztlichen Versorgung der großen städtischen Krankenhäuser, wo nicht selten ein Oberarzt mit 2—3 Assistenten mehrere hundert Erwachsene und daneben entsprechende Anzahl größerer Kinder und auch noch eine große Säuglingsabteilung zu versorgen hätten. Außerdem sprechen Herr *Ibrahim* (München), *Brach* (Frankfurt), *Bauer* (Düsseldorf), *Seller* (Solingen) über ihre Ansichten und Erfahrungen bei Ammenversorgung und Syphilis.

III. Herr v. *Wely* (Haag). Die Organisation der Untersuchung nach den Ursachen der Säuglingssterblichkeit unter Berücksichtigung der Art der Ernährung und der sozialen Umstände der Kinder, geboren im Jahre 1908 im Haag und Scheveningen. (Siehe Autoreferat, S. 579.)

Zur Diskussion bemerkt Herr *Strauß* (Mannheim), daß in Mannheim bei 30 pCt. der von ihm beobachteten Todesfälle eine ärztliche Behandlung nicht stattgefunden habe. Herr *von der Heide* (Arnhem) betont die Notwendigkeit der Temperaturbestimmungen in den Wohnungen zur Beurteilung der Säuglingssterblichkeit. Dr. *Onnen* habe in Utrecht festgestellt, daß die

Säuglingssterblichkeit dort parallel geht mit der Höhe der Wohnungstemperatur. Redner selbst stellte das gleiche für Arnhem fest. Während in Utrecht die höheren Temperaturen in den Außenvierteln gemessen wurden, waren in Arnhem die höheren Temperaturen in der Altstadt. Außenstadt durchschnittlich 22,95° C; Altstadt 23,7° C. Im Schlußworte bemerkt Herr *Wely*, daß in den Niederlanden die Todesfälle ohne ärztliche Behandlung selten seien. Von Temperaturmessungen habe man des großen Umfanges der Arbeiten wegen Abstand nehmen müssen und das Hauptgewicht auf die Wohnungsverhältnisse an sich gelegt.

IV. Herr *Ibrahim* (München) berichtet über **drei Fälle von Meningitis**. 1. **Eitrige Meningitis** im Anschluß an ein vereitertes Kephälhämatom. Inzision der Dura. Wiederholte Lumbalpunktion, interne Urotropinbehandlung. Es bildete sich ein Pyocephalus aus, dem das Kind nach 6 Wochen erlag. Bei der Sektion fand sich die Erkrankung der Meningen völlig abgeheilt (bis auf eine Adhäsion im Bereich der hinteren Schädelgrube), die Ventrikel mit rahmigem Eiter gefüllt. 2. **Meningokokkenmeningitis** bei einem 11 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben mit wahrscheinlich basaler Lokalisation (Meningitis basalis posterior) Heilung. 3. **Meningokokkenmeningitis** bei einem Säugling. *Das unstillbare Erbrechen*, das hier im Vordergrund des Krankheitsbildes stand, wurde als Vagusreizung aufgefaßt und erfolgreich durch Extractum belladonnae behandelt.

Vortragender bespricht den in der anglo-amerikanischen Literatur viel gebrauchten Krankheitsbegriff der Meningitis basalis posterior. Es handelt sich hierbei offenbar nur um protrahiert verlaufende Fälle von Meningokokkenmeningitis. Wenn auch keine Berechtigung besteht, diese Fälle als eigene Krankheit von den anderen abzusondern, sollte im Einzelfalle der Versuch doch gemacht werden, den Hauptsitz des meningealen Exsudats zu diagnostizieren. Nach Besprechung der Gründe für eine Urotropinbehandlung geht V. auf die Ähnlichkeit des unstillbaren Erbrechens in seinem dritten Meningitisfalle mit dem Krankheitsbilde der Pylorusstenose der Säuglinge näher ein. Weitere Versuche mit Atropin oder Belladonna-extrakt wären bei diesem Leiden jedenfalls gerechtfertigt.

Herr *de Bruin* hat mehrere Fälle von Meningitis basilaris posterior bei Säuglingen mit Meningokokken in der Lumbalflüssigkeit hier in Amsterdam gesehen. Eine ausführliche Untersuchung dieser Meningokokken fand nicht statt. Die Herren *Engel* (Düsseldorf), *Heyer*, *Rey* und *Selter* sprechen über ihre Erfahrungen mit Belladonna beim unstillbaren Erbrechen der Säuglinge. *Rey* empfiehlt besonders die subkutane Injektion von Atropin, das nach wenigen Stunden Lösung des Krampfes für längere Zeit, zuweilen nach 2—3 Injektionen für immer bewirke, vorsichtige Dosierung.

Zweite Sitzung.

Vorsitzender: Herr *Selter*.

I. Herr *Timmer* (Amsterdam) demonstriert ein Mädchen, welches an **Stricturea oesophagi** nach Trinken einer Lauge leidet. Wiederholte Versuche die Strikture mit dünnen, elastischen Bougies zu erweitern, mißlingen, auch hatten sieben Injektionen von Fibrolysin keinen Einfluß, erzeugten aber Intoxikationserscheinungen (Übelkeit, Schläfrigkeit, Kollaps u. s. w.). Trotz ernährender Clysmen verschlechterte sich der Allgemeinzustand so.

daß eine Magenfistel (nach *Witzel*) unter Lokalanästhesie angelegt wurde, die von einer Gewichtszunahme von 17 auf 26 kg gefolgt war. Die verschiedensten Methoden zur Erweiterung der Strikturen wurden vergebens angewandt (Bougies, Fil de Florence, Saiten, retrograde Bougierung mit Ureterenzystoskop) auch das Verschlucken eines Schrotkornes an dünnem Faden, um etwa eine Verbindung zwischen Mund- und Magenfistel herzustellen, mißlang, es gelangte nur bis zur Höhe des zehnten Brustwirbels (Röntgenaufnahme). Redner bespricht die verschiedenen Behandlungsmethoden, das Zustandekommen und die Lokalisation des Ösophagusstrikturen, er zeigt eine Anzahl Röntgenbilder die nach Verschlucken von Wismuthbrei hergestellt wurden und zeigen, daß die vorliegende Strikturen sich bis zur Kardia ausdehnt. Oberhalb der Strikturen ist der Ösophagus erweitert, ein schmaler Schatten zeigt die Länge und den Durchschnitt der Strikturen an.

II. Herr *Sthemann* (Rotterdam): **Konstitutionsanomalien bei Kindern.** Die alte Krasenlehre hat sich in den letzten Jahren wiederum gezeigt, um sich in das moderne Gewand der Diathesen zu hüllen. Man hat sich bemüht, die krankhaften Erscheinungen, welche minderwertige Individuen schon bei den normalen Anforderungen des Lebens aufweisen, unter einige wenige Gesichtspunkte zu vereinigen und die Bezeichnungen: exsudative, lymphatische, neurolymphatische Diathese, resp. Diathèse arthritique und neuroarthritique ins Leben gerufen. Es ist zu bedauern, daß diese Namen sich mit so großer Geschwindigkeit einzubürgern scheinen, denn eben so unklar wie diese Begriffe ihrem Wesen nach sind, ebenso verschwommen und veränderlich sind ihre Grenzen. Begriffsverwirrungen z. B. zwischen Status thymicolymphaticus und lymphatischer Diathese kommen vielfach vor. Keiner dieser Begriffe bildet eine klinische Einheit, dasselbe Kind kann zuweilen unter die verschiedensten Diathesen untergebracht werden. Dasselbe Individuum sieht man mit den Jahren von der einen Gruppe in die andere übergehen. Der lymphatische oder der exsudative Säugling wird später neuroarthritisch oder entwickelt sich in seinem späteren Leben tadellos (trotz der Gemüsedietetik d. Ref.). Die Diagnose „das Kind hat exsudative Diathese oder ist neuroarthritisch etc.“ ist nicht viel genauer als der weise Ausspruch „das Kind ist krank“. Diese Bezeichnungen sind viel weniger als ein Fortschritt, als vielmehr als Rückschritt unserer Wissenschaft zu betrachten, sie drohen das klinische Denken gänzlich außer Tätigkeit zu setzen. So lange wir nicht auf festerem Boden stehen, so lange wir nur hypothetische Erklärungen haben. Erklärungen, die nur für einen Teil der Symptome zutreffen, scheint es richtiger, nicht von Diathese, sondern von dem betreffenden Habitus zu reden.

Exsudativer, lymphatischer Habitus sind Ausdrücke, welche sagen, was wir beobachten, sie erklären nichts, schläfeln aber auch unsere Aufmerksamkeit nicht ein. Ohne Zweifel gibt es Gruppen von verwandten Konstitutionsminderwertigkeiten, die auf gemeinschaftlicher Grundlage angeborener Schwäche oder geringer Toleranzgröße verschiedener Organe oder Organsystemen beruhen. Es ist die Aufgabe der modernen Pädiatrie hier Klarheit zu schaffen. Vieles ist dabei zu erwarten von genauer Kenntnis der Organe mit innerer Sekretion und ihrer gegenseitigen Beziehungen, von der Lehre der Enzyme, des anorganischen Stoffwechsels. Sie soll dabei

die Voraussetzung fallen lassen, daß exsudative und lymphatische Diathese der Ausdruck seien von einer speziellen Anlage, die nur für einzelne Individuen eigentümlich ist — denn meines Erachtens haben wir hier nicht eine spezielle, sondern eine allgemeine Anlage jedes Kindes vor uns, welche sich unter Umständen soweit über das mittlere Niveau erheben kann, daß es als ein besonderes Krankheitsbild imponiert.

Die Czernysche Behauptung, daß die lymphatische Diathese nur auf angeborener Anlage entstehe, ist unrichtig. Der exsudative Habitus kann ebenso gut erworben sein wie angeboren. Exsudative Diathese beruht nach Czerny, Comby u. A. auf übermäßiger Ernährung mit MilCHFett, im allgemeinen auf Ueberernährung; es ist die Krankheit der besseren Klasse. Die Richtigkeit dieser einen Tatsache zugegeben, so erscheint diese Anschauungsweise doch recht einseitig, da die sogenannten exsudativen Symptome wie Phlyktäne, Lymphdrüenschwellungen, chron. Ekzem u. s. w. in den niederen Klassen der Bevölkerung noch häufiger vorkommen, als in den höheren, wo die Ueberernährung nicht so sehr als fehlerhafte unzureichende Nahrung und größere Infektionsgefahr, Überempfindlichkeit und Allergie hervorrufen. Unzureichende Ernährung, schlechte Hygiene, mit einem Worte alles, was die Gesundheitsbreite verschmälern kann, ist imstande, bei jedem Kinde die schlafende Anlage zu exsudativer und lymphatischer Reaktion wachzurufen.

Das Kind ist durch seine physiologische Veranlagung prädisponiert zu Erscheinungen exsudativer und lymphatischer Natur. Der anatomische Bau der kindlichen Lymphsysteme mit seiner großen Lymphdrüsenmenge mit breitem Zufluß und engen Abflußröhren, großem Zellreichtum und schmalen Sinus führt bald zu Zirkulationsstörungen, Lymphstauung, Schwellung, ungünstigen Ernährungsverhältnissen, Katarrh und Exsudation — die Czernyschen Symptome. Krankheitszeichen nervöser und psychischer Art können sich dazugesellen infolge der größeren Reizbarkeit dieser Organsysteme in diesem Alter. Die persönliche Note der Konstitution kommt hierbei zum Ausdruck in der Wahl der Organe, welche an erster Stelle erkranken. So wird es verständlich, daß z. B. bei der Diathese neuroarthritique Krankheitserscheinungen der verschiedensten Gebiete beschrieben werden (Comby-Pfaundler).

Wir werden schärfer unterscheiden müssen zwischen persönlicher und allgemeiner Anlage, wenn wir auf dem Gebiete der Konstitutionslehre scharfe Begriffe bilden wollen.

Nach der Pubertät verlieren die Diathesen ihren eigentümlichen Charakter, sie sind eine Eigentümlichkeit des kindlichen Lebensalters.

Die von Czerny inaugurierte diätetische Therapie ist wirksam, weil sie die physiologische (? d. Ref.) Ernährung des Kindes überhaupt auch des gesunden darstellt. Czernys großes Verdienst ist es, das fehlerhafte der sogenannten „kräftigen Kost“ klar gezeigt zu haben. Ebenso große Bedeutung hat natürlich die psychische Hygiene. Der Nutzen dieser Behandlung beweist nichts für die Richtigkeit der Anschauungen Czernys über das Wesen der Diathese. Eine gründliche Revision ist hier notwendig, vor allem sind die der allgemeinen Pathologie des kindlichen Alters zukommenden Symptome von den speziellen Symptomen individueller Konstitution zu trennen. Wie wir zwischen Charakter und Erziehungsfehler unterscheiden, werden wir hier angeborene Fehler und erworbene Anomalien trennen

müssen. Erst viel später, wenn wir unsere Kenntnisse von den Gesetzen, welche die Physiologie und Pathologie des Kindesalters einschließlich des anorganischen Stoffwechsels vertieft und erweitert haben, wird es uns möglich sein, auf wissenschaftlicher Basis die verschiedenen Typen aufzustellen, welche uns eine bequeme und leichte Orientierung auf dem Gebiete der individuellen Diathese ermöglichen werden.

An der lebhaften Diskussion beteiligen sich besonders die Herren *Korter, de Monchy, Schellema, Schloßmann*, die einen die Notwendigkeit einer Diathesentheorie verteidigend, die andern sie als Ersatzmittel fehlender Diagnosen verspottend.

III Herr *Bauer* (Düsseldorf): **Kuhmilchkasein in Säuglingsstühlen.** Votr. hat unabhängig von *Talbot* in Stühlen charakteristische Stuhlbröckel gefunden, die vorwiegend aus Kasein bestanden. Er hat erst durch *Talbot* veranlaßt, jetzt diese Tatsache publiziert, weil diese Bröckel eine Seltenheit waren und innerhalb 2 Jahre erst in 5 Fällen einwandfrei zu finden waren. Das Aussehen und die Art der Bröckel ist die von *Talbot* beschriebene. Nach der Konsistenz würde man sie als Wachsbröckel am besten bezeichnen. Sie fanden sich bei Säuglingen, die mit Vollmilch ernährt wurden, stets älteren Säuglingen. Nach Bekanntgabe von *Ibrahims* Befund, daß die von *Talbot* beschriebenen Bröckel nur bei Säuglingen, die mit roher Milch ernährt wurden, vorkommen, konnte Votr. feststellen, daß auch in den von ihm beobachteten Fällen es sich um Rohmilchstühle handelte. Die klinische Bedeutung dieser Bröckel steht noch dahin. Die alte Lehre vom Kaseinnährschaden wird durch diese Befunde nicht gestützt. Bei mit Eiweißmilch ernährten Kindern sah er sie nie. Jedenfalls ist aber die heutige Lehrmeinung dahin zu korrigieren, „daß echte Kaseinbröckel“ im Stuhle von Flaschenkindern unter Umständen vorkommen. An der Diskussion beteiligten sich die Herren *Selter, Engel, Korter, Ibrahim, Schloßmann, Knapp* und *Heger*.

IV. Herr *Engel* (Düsseldorf) bespricht an der Hand von drei verschiedenen Fällen von *unstillbarem Erbrechen* verschiedene Möglichkeiten der Ätiologie dieser Erscheinung. Im ersten Falle bestand stark sezernierender Katarrh des Magens, im zweiten waren die pathologischen Erscheinungen durch abnorm starken Rücktritt von Darminhalt in den Magen bedingt; im dritten Falle glaubt Votr., daß nervöse Vorgänge eine Rolle spielten. Der Reflexmechanismus funktioniert beim Kinde noch nicht wie in der beim Erwachsenen üblichen Weise, vielleicht liegt hier ein besonderer Reiz des Reflexzentrums vor. In allen drei Fällen bestand keine Pylorusstenose; es handelt sich nur um junge Säuglinge.

V. Herr *Selter* (Solingen) sprach über die **Entwicklung des Schularztwesens**. Ohne Not soll in den Betrieb der Schule nicht eingegriffen werden, sie sei weder Krankenanstalt noch soziale Fürsorgeanstalt. Die Entwicklung der Schulhygiene habe nicht zu einer individuellen Beaufsichtigung geführt, sondern zu einer gewissen Art sozialer Fürsorgemaßnahmen für das schulpflichtige Alter. Diese Fürsorgemaßnahmen der Schule direkt anzugliedern, sei unzweckmäßig. Anstatt diese Fürsorgemaßnahmen der Schule anzugliedern, empfehle sich vielmehr die Schaffung geeigneter kommunaler Zentralfürsorgestellen, zu denen die Schule den geeigneten Boden abgibt, auf dem man alle Schichten des Volkes erreichen könne. Der Vortrag wird in extenso erscheinen.

Rey.

**Die Organisation der Untersuchung nach den Ursachen
der Säuglingssterblichkeit unter Berücksichtigung der Ernährungs-
weise und der sozialen Verhältnisse der im Jahre 1908 im Haag
und in Scheveningen geborenen Kinder¹⁾.**

Von

Dr. v. WELY.
Haag.

Im August 1907 erschien in den Statistischen Mitteilungen der Stadt Amsterdam eine Untersuchung von Prof. Dr. med. *Sallet* und Dr. jur. *Falkenburg* über „Die Kindersterblichkeit, besonders in den Niederlanden“. Das Urteil der Forscher über den Haag und Scheveningen, die beide eine Gemeinde bilden, war nicht günstig zu nennen. Sie sagten in ihrem Schlußwort: „Der Haag, die weit gebaute Stadt, mit im allgemeinen meist wohlhabender Bevölkerung und niedriger Geburtsziffer, muß es sich gefallen lassen, daß er, was die Behandlung der Säuglinge betrifft, in einer Reihe mit den Dörfern und kleinen Städten in Nord-Brabant zu stehen kommt“.

Dieses ungünstige Urteil war der Anlaß, daß die Herren *J. Binnendyk*, Inspektor a. D. des medizinischen Dienstes der Landmacht, Dr. jur. *H. W. Methorst*, Direktor des statistischen Bureaus, Dr. med. *B. P. B. Plantenga* und Dr. med. *D. L. van Wely* zusammen die Möglichkeit einer Untersuchung nach der Sterblichkeit der Säuglinge erwogen.

Die Abteilung Haag und Umgegend der Niederländischen Gesellschaft zur Förderung der Heilkunde sagte Beihilfe zu, und die hiesige Gesundheitskommission beschloß, ihrerseits eine Untersuchung einzuleiten und mit dieser eine Kommission zu beauftragen.

Jetzt konnte die Organisation, die schon während der Besprechung mit den verschiedenen Kommissionen zustande gekommen war, ausgeführt werden. Ref. gibt eine Übersicht über die verschiedenen Untersuchungen in Deutschland und Holland nach den Ursachen der Kindersterblichkeit, mit Hinweis auf die Arbeiten von *Böckh*, *Sternberg*, *Krieger*, *Seutemann*, *Neumann*.

Der Fehler dieser Untersuchungen war jedoch der, daß man zwar meistens die Übersicht über die Ernährung jedes Kindes gewann, aber Einzelheiten, deren Reihenfolge schwer zu kontrollieren ist, nachträglich erfragte (Rückfragen).

Daher kam die Kommission zu dem Entschluß, wollte man wirklich Resultate erzielen, alle in einem Jahre geborenen Kinder auch ein Jahr lang von Schritt zu Schritt zu beobachten; also in ihre Untersuchung alle Kinder einzuschließen, die im Haag und in Scheveningen vom 1. Januar 1908 bis einschließlich 31. Dezember 1908 geboren und wohnhaft sind.

Der Zweck der Untersuchung sollte sein: die Ermittlung der Säuglingssterblichkeit im Zusammenhang mit der Ernährungsweise, der Morbidität und den sozialen Verhältnissen.

Für die praktische Ausführung wurde der Haag und Scheveningen in 14 Bezirke eingeteilt, gleich der Anzahl der Kommissionsmitglieder

¹⁾ Autoreferat nach einem Bericht an die Niederrheinisch-westfälische Gesellschaft; auf Wunsch des Verfassers unverkürzt wiedergegeben.

und die Arbeit der Besuche 200 Damen übergeben, die jedes Kind zwei-monatlich, im Sommer monatlich besuchten, wobei eine Anzahl in einem Fragebogen erwähnter Fragen zu stellen war.

Die größte Sorge machte der Kommission die Abfassung des Fragebogens. Nach mancherlei Untersuchungen und Besprechungen ist schließlich ein Fragebogen festgesetzt, der in 4 Rubriken alles Wissenswerte zusammenfaßt.

Die erste Fragenrubrik umfaßt die sozialen Verhältnisse, die Umgebung in der das Kind heranwächst, wo das Kind verpflegt wird. Sehr wichtig sind die Fragen betreffs der Wohnungsverhältnisse.

Die zweite Rubrik gibt Auflösung über den Gesundheitszustand der Familie, die Geburt des Kindes, die Krankheiten, an denen das Kind im ersten Lebensjahre gelitten hat, die angeborenen Fehler, die dem Säugen im Wege stehen.

Die dritte Rubrik: „Fragen über die Ernährungsweise“, ist gewiß von größter Wichtigkeit gewesen. Die richtige Ausfüllung der Tabelle, mit der Morbiditätstabelle im Zusammenhang gebracht, wird die verschiedenen, bei der Beurteilung der Kindersterblichkeit entstehenden Fragen beantworten müssen.

Die vierte Rubrik ist die Untersuchung, nach der Pathologie des Säugens zu nennen, wo die sozialen und medizinischen Interessen Hand in Hand gehen.

Im ganzen wurden im Jahre 1908 im Haag und in Scheveningen geboren 3758 Knaben und 3481 Mädchen, zusammen also 7239 Kinder.

Die Untersuchung erstreckt sich auf 6989 Kinder, weil eine bestimmte Anzahl wegen Wegzuges unberücksichtigt gelassen werden mußte. In der Untersuchung sind wohl die Kinder mit einbegriffen, die unter 3 Monate alt zuzogen und deren Mütter noch genau angeben konnten, wie ihre Kinder von der Geburt an ernährt waren.

Im Jahre 1909 wurde auf Antrag der Kommission von der Gesundheitskommission genehmigt, daß die Untersuchung mit dem ersten Lebensjahre nicht abgeschlossen, sondern diese nach zweierlei Richtung hin festgesetzt werden solle, und zwar:

1. auch von den in den Jahren 1909 einschließlich 1912 gestorbenen Säuglingen zu untersuchen, in welcher Weise sie ernährt worden sind, sowie die sozialen Verhältnisse, in denen sie gelebt haben, um Zufälligkeiten in den Angaben über die gestorbenen Säuglinge in einem Zeitraume von nur einem Jahre zu vermeiden, und

2. auch die Todesfälle der im Jahre 1908 geborenen Kinder im Alter von 2, 3, 4 und 5 Jahren aufzuzeichnen, um also prüfen zu können, ob die Ernährungsweise während des ersten Lebensjahres das Ableben im späteren Alter noch beeinflusse.

Als Folge dieser festgesetzten Untersuchung wird ein Bericht in zwei Teilen erscheinen.

Der erste Teil umfaßt die Resultate der Untersuchung der im Jahre 1908 geborenen und im ersten Lebensjahre verstorbenen Kinder. Der zweite Teil soll die Resultate der festgesetzten Untersuchung enthalten und kann somit erst im Jahre 1913 erscheinen.

Der erste Teil wird hoffentlich im Laufe dieses Sommers erscheinen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Sammelreferat.

Pädiatrie und Orthopädie.

Ein Sammelbericht über die Fortschritte der Orthopädie.

Von

Dr. KONRAD BIESALSKI,

Direktor und leit. Arzt der Berlin-Brandenburg. Krüppel-Heil- und
Erziehungsanstalt.

Pädiatrie und Orthopädie haben beide in ihrem Namen das griechische Wort für Kind; die eine legt mehr Wert auf das Heilen im Sinne der inneren Medizin, die andere auf das Geraderichten durch äußere und mehr und mehr blutig werdende Maßnahmen; beide zusammen beschäftigen sich aber mit dem Kinde. Deshalb wäre es ihnen von Nutzen, wenn sie sich recht genau kennen würden, weil der daraus entstehende Vorteil ihrem gemeinsamen Tätigkeitsobjekt, dem Kinde, zugute käme.

Es ist schon seit geraumer Zeit mein Wunsch, hierüber ein Wort zu sagen, und deshalb komme ich mit besonderer Freude der Anregung der Redaktion zu diesem Berichte nach, weil er mir als ein wenn auch geringes Mittel erscheint, die beiden Spezialgebiete in nähere Beziehung zu bringen. Die Tätigkeit, von der aus mir der Wunsch gekommen ist, die Kenntnis von den reichen Heilaussichten der Orthopädie möchte sich in breitem Strome unter den Ärzten, namentlich aber unter den hierzu in erster Reihe berufenen Kinderärzten ausbreiten, ist die Krüppelfürsorge, über die ich am Schlusse dieses Berichtes noch einiges sagen möchte.

Jeder Arbeiter auf diesem Gebiete sozialer Wohlfahrt kommt aus der täglichen Erfahrung heraus sehr schnell zu der Überzeugung, daß die Zahl der erwerbsunfähigen Krüppel sich erst dann mindern wird, wenn möglichst frühzeitig von ärztlicher Seite das Leiden in seiner Heilbarkeit richtig bewertet werden wird. Als das beste Mittel für Erreichung dieses Zweckes ist der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie und der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge die Errichtung von Extraordinariaten für Orthopädie und die Einführung des Zwangskollegs erschienen, und diesbezügliche Anträge sind bei den Bundesstaaten von beiden eingereicht.

Die Kinderärzte aber, die früher zur Selbständigkeit ihres Faches gekommen sind und schon seit langer Zeit über trefflich besetzte Lehr-

stühle verfügen, haben sich in erfreulicher Weise über Stadt und Land ausgebreitet; sie sitzen in den Kollegien der Schul- und Armenärzte, in den großen Polikliniken und Anstalten für die verschiedenen sozialen Hilfsgebiete des Kindesalters, jedenfalls geht durch ihre Hände ein sehr großer Teil der Fälle, die von vornherein orthopädisch sind oder im späteren Stadium dem Orthopäden zufallen. Das akute Stadium der Poliomyelitis, die floride Rachitis wären dafür typische Beispiele. Es würde ein fragloser Gewinn für die Kranken sein, wenn der Pädiater schon von vornherein die orthopädischen Maßnahmen der Zukunft zu überschauen vermöchte und in der Lage wäre, das Kind darauf schon vorzubereiten, indem z. B. durch geeignete Lagerung und Bandagierung drohenden Kontrakturen, beginnenden Knochendeformierungen möglichst frühzeitig vorgebeugt würde. Das geschieht ja wohl auch jetzt schon an den Kinderabteilungen der großen Kliniken und Anstalten, aber hier handelt es sich um das Grundsätzliche der Ausbildung und den einzelnen Praktiker im Lande. Ich erinnere ferner an die weiter unten noch näher zu erörternde Skoliose des schulpflichtigen Alters, bei der nur gemeinsame Arbeit Aussicht auf Erfolg bietet.

Und nun die Unzahl von Fällen an Orten, wo zwar ein pädiatrisch vorgebildeter Arzt sich halten kann, aber kein kostspieliges orthopädisches Institut! Sollte hier nicht der Kinderarzt der gegebene sein, um den Orthopäden bis zu einem gewissen Grade zu ersetzen? Jedenfalls wäre es für ihn und seine Kranken von Nutzen, wenn er die Indikationsgrenzen für orthopädische Behandlung so weit beherrschte, daß er die Auswahl mit Zuverlässigkeit treffen und nach vollendeter orthopädischer Operation die Nachbehandlung leiten könnte.

Jede Beeinträchtigung der Interessenssphäre der Orthopädie ist dadurch selbstverständlich ausgeschlossen; im Gegenteil, wie die Zahl der Ophthalmologen und Pädiater in dem Maße zugenommen hat, als die Kenntnis der Augen- und Kinderkrankheiten sich unter den Ärzten verbreitete, so auch hier, und andererseits würde der Pädiater noch festeren Fuß in der kranken Kinderwelt fassen. *Jeder Kinderarzt sollte zur Abrundung seiner Vorbildung ein Jahr lang orthopädisch arbeiten*, wie die Orthopäden, insbesondere der Krüppelarzt, sich pädiatrisch und neurologisch schulen muß. Hier ergänzt er seine Kenntnis von den Krankheiten des Kindesalters durch das Studium der hochinteressanten angeborenen Verbildungen, der in reichster Auswahl vorhandenen Nervenkrankheiten namentlich schwerer Formen, insbesondere der spastischen Lähmungen, der Spina bifida, des schweren Hydrocephalus, der *Friedreichschen* Ataxie, der Syringomyelie, wie sie in Kinderkliniken doch nicht in solcher Fülle vorkommen, hier sieht er die Endstadien der Poliomyelitis, Rachitis, Knochentuberkulose, hier überblickt er die zahlreichen äußeren Heilmethoden, die häufig in innigster Wechselwirkung mit innerlichen Maßnahmen stehen, hier eignet er sich spielend die verschiedenen Techniken an, z. B. die Massage, einfache gymnastische Übungen, die er bei inneren Erkrankungen anwenden kann, und nicht zuletzt die gar nicht so einfache Gipstechnik, hier erschließt sich ihm das Verständnis für die großen Fragen der Kinderprophylaxe bis in ihre letzten Folgerungen.

Ich darf annehmen, daß diese meine kurzen Ausführungen über ein Thema, das gelegentlich ausgiebiger zu erörtern Veranlassung wäre, so aufgefaßt werden, wie sie gemeint sind. Ich rede selbstverständlich nicht davon, daß ein Teil der orthopädischen Tätigkeit in die Pädiatrie übergehen soll, sondern befürworte nur eine intimere Bekanntschaft der beiden in breiter Grenze zusammenstoßenden Nachbargebiete, von denen jedes an sich so groß ist, daß man froh sein kann, wenn man eins in allen seinen Teilen gründlich beherrscht.

Für die erste Orientierung des Pädiaters auf orthopädischem Gebiete seien zunächst diejenigen Werke genannt, welche eine schnelle Übersicht über die Literatur gewährleisten. Da ist in erster Reihe das für das Jahr 1909—1910 herausgekommene „*Jahrbuch für orthopädische Chirurgie*“ von Paul Gläßner (bei Julius Springer-Berlin), das auf etwa 100 Seiten nach der Materie geordnet die Literaturerscheinungen des betreffenden Jahres bringt. Mit geringfügiger Mühe wird jemand, der sich z. B. über den Klumpfuß unterrichten will, alles das beisammen haben, was hierüber gearbeitet wurde. Das flott und bei aller erfreulichen Kürze doch plastisch geschriebene Buch wird seine Bedeutung um so eher behalten, je mehr es Wert darauf legt, unmittelbar nach dem Ablauf eines jeden Jahres zu erscheinen.

Monatlich gibt Professor Vulpius in Heidelberg das „*Zentralblatt für chirurgische und mechanische Orthopädie*“ (bei S. Karger-Berlin) heraus, in dem nach der Art des „*Zentralblattes für Chirurgie*“ die einzelnen literarischen Neuheiten ihrem Inhalt und ihrer Bedeutung nach kurz besprochen werden. Auch hier gestattet der abgeschlossene Band schnell eine Zusammenstellung der Literatur sowohl nach der Materie als nach den Autoren.

Nicht minder gute Referate bringen die schon seit längerer Zeit eingeführten beiden hauptsächlichsten Blätter, die von Hoffa begründete und jetzt von Joachimsthal redigierte „*Zeitschrift für orthopädische Chirurgie*“ (bei Ferd. Enke-Stuttgart) und das von Riedinger herausgegebene „*Archiv für Orthopädie*“ (bei J. F. Bergmann-Wiesbaden). Neben den Referaten enthalten die beiden letztgenannten Zeitschriften im wesentlichen die Hauptliteratur der Orthopädie in Originalaufsätzen.

In anderer Art, nämlich in Übersichten, welche regelmäßig nur ein bestimmtes Gebiet abhandeln, referieren zwei andere Erscheinungen über die Fortschritte der Orthopädie, erstlich die von Payr und Küttner herausgegebenen „*Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie*“ (bei Springer-Berlin), die in starken Bänden erscheinen und bisher vorzügliche Darstellungen einzelner abgegrenzter Gebiete gebracht haben, und die von Sarason redigierten „*Jahreskurse für ärztliche Fortbildung*“ (J. F. Lehmann-München), die alljährlich in Monatsberichten das ganze Gebiet der Medizin abhandeln und im Septemberheft aus der Feder von Lange und Ludloff Darstellungen einzelner Teilgebiete bringen. Die ganze „*Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter*“ ist als V. Band des Pfaunder'schen Handbuches (F. C. W. Vogel-Leipzig) von Lange und Spitzzy übersichtlich, gut illustriert, mit ausreichenden Literaturangaben und nach den Grundsätzen der neuesten Anschauungen bearbeitet.

Indem ich nun zur Berichterstattung über die Fortschritte der Orthopädie in den ungefähr letzten beiden Jahren übergehe, muß ich mich insofern beschränken, als ich mich an das in der Überschrift liegende Thema halte, nämlich nur an diejenigen Erkrankungen, welche den Kinderarzt interessieren. Ich lasse also bewußtermaßen fort alle die Erkrankungen der Erwachsenen, soweit sie nicht auch schon im Kindesalter auftreten, ferner alle kasuistischen Mitteilungen, die nicht rein orthopädischen, wenn auch von Orthopäden veranstalteten klinischen Untersuchungen, die im wesentlichen schon in dieser Zeitschrift referiert sind, ferner die angeborenen Mißbildungen und sonstige kleinere Teilgebiete, über die gelegentlich ein andermal gesprochen werden kann.

Das Hauptinteresse der Orthopädie haben in den letzten Jahren die Fortschritte in der Behandlung der **Little'schen Krankheit** in Anspruch genommen. Wer viel mit diesen unglückseligen Kindern zu tun gehabt hat und wußte, wie unbeschreiblich schwer und mühselig und in vielen Fällen aussichtslos eine Behandlung war, kann es verstehen, mit welchem Jubel es begrüßt wurde, als auf dem Orthopädenkongreß 1908 *Förster* mit seiner Operationsmethode hervortrat, die zum erstenmal *Tietze* in Breslau ausführte.

Das Wesen der spastischen Muskelkontraktur ist nach ihm ein pathologisch gesteigerter Reflexvorgang, der seinen Ursprung nimmt in den sensiblen Erregungen, die in den Gelenken, Bändern und vor allem in den Muskeln selbst entstehen, durch die sensiblen Nerven und die hinteren Wurzeln in das Rückenmarksgrau geleitet und von diesem durch die Vorderhörner, vorderen Wurzeln und motorischen Nerven in die Muskeln reflektiert werden. Normalerweise wird vom Kortex aus durch die Pyramidenbahnen auf diese spinale Reflexfähigkeit ein hemmender Einfluß ausgeübt. Waltet der oben geschilderte Reflex infolge Unterbrechung der Pyramidenbahn ungehemmt, so muß man ihn dadurch aufheben, daß man ein Glied in der Kette dieses „Reflexbogens“ operativ durchtrennt. Die einzige Stelle, an der dies geschehen konnte, war notwendigerweise die hintere Rückenmarkswurzel innerhalb der Dura. Störungen der Sensibilität waren nicht zu befürchten, weil jeder Hautbezirk von mehreren Wurzeln aus versorgt wird und es für den der Operation zugrunde liegenden Zweck genügte, wenn man von ihnen eine durchschnitt.

Vor *Förster* hat im Jahre 1900 schon *Mizzanini* (zitiert bei *Bircher*) dieses Vorgehen bei tabischen Krisen empfohlen; *Förster* hat das Verdienst, es bei der hierfür aussichtsreichsten Erkrankung, dem Little, zur Ausführung gebracht, durch wiederholte wichtige Publikationen wissenschaftlich gestützt und durch seine unvergleichliche Nachbehandlung die tatsächliche Beeinflussung der Krankheit einwandfrei bewiesen zu haben.

Der Erfolg der Operation ist nun in der Tat ein verblüffender. Sobald die Kinder aus der Narkose aufgewacht sind, sind die Spasmen verschwunden, und Gelenke, die vorher in starrer Rigidität verharrten, sind plötzlich butterweich geworden. Das läßt zu einem großen Teil wieder nach, aber unzweifelhaft ist durch die Operation der schwere

Spasmus beseitigt und namentlich, was *Küttner* betont, die Veranlagung der einzelnen Muskelgruppen, sich zu kontrahieren, wenn ihre Antagonisten arbeiten wollen, aus der Welt geschafft. Die größte bisher veröffentlichte Zahl von Operationen dieser Art hat *Küttner* in einer vortrefflichen Arbeit beschrieben, die mit Illustrationen reich verziert ist, welche den Heilerfolg unzweifelhaft darstellen. Auch von anderer Seite sind einzelne Fälle veröffentlicht worden. Ich selbst habe zwei Fälle mitgeteilt, inzwischen noch vier weitere operiert. Der Eingriff ist nicht ungefährlich, denn mehrere Kinder sind den verschiedenen Autoren gestorben, und nach der übereinstimmenden Ansicht aller Operateure nur für diejenigen Fälle zu reservieren, welche entweder andern Maßnahmen gegenüber erfolglos geblieben sind, oder bei solchen, wo von vornherein eine derartige Starrheit der Muskeln besteht, daß der Versuch mit anderen Mitteln unzweckmäßig erscheint. *Bircher* hat alle bisher veröffentlichten Fälle zusammengestellt.

In allen Fällen *Försterscher* Operation sind außerdem noch orthopädische Nebenoperationen erforderlich, bestehend in Durchschneidung von Muskelansätzen, Faszien, blutigen und unblutigen Redressionen, Sehnenverpflanzungen. Es fragt sich nun, ob man diese Operationen vor oder nach der *Försterschen* Operation macht. Ich selbst habe in einer Arbeit mich im wesentlichen für das Vorher ausgesprochen, eine Ansicht, der auch *Klapp* auf dem Chirurgenkongreß 1910 beigetreten ist. Andere machen sie in derselben Narkose, in der die *Förstersche* Operation gemacht wird. *Küttner* hat sie sämtlich nachher gemacht, und zwar längere Zeit nachher, weil er der Ansicht ist, daß zuweilen schwere Kontrakturen nach Beseitigung der Hauptursache, der Spasmen, zurückgehen, und man diese Ergebnisse der Radikotomie erst abwarten solle, weil man sonst Eingriffe vorher vornimmt, die sich vielleicht später als überflüssig herausgestellt hätten. Es muß namentlich darauf hingewiesen werden, daß die Bewegungsbehinderung bei *Little* zu einem großen Teil — häufig zum überwiegenden — nicht durch den Spasmus bedingt ist, sondern durch die auf der kontrakturierten Gewohnheitsstellung beruhenden Verkürzung von Muskeln, Gefäßen, Faszien, Bändern u. s. w. Im ganzen kann gesagt werden, daß durch die *Förster-Operation* ein sehr wichtiges, radikales und aussichtsreiches Hilfsmittel für die Behandlung der *Littleschen* Krankheit und der ihr verwandten spastischen Zustände gegeben worden ist und auch nicht wieder verschwinden wird. Für die nicht primär der *Förster-Operation* zufallenden Fälle bestehen die alten Behandlungsmethoden im selben Umfange zu Recht weiter fort, nämlich die blutige oder unblutige Beseitigung der Spasmen, die Redression und Fixierung des überkorrigierten Zustandes in Gipsverbänden und Schienenhülsenapparaten, die Massage und tägliche ausgiebige Übung der spastischen Muskeln, die Dehnung der kontrakturierten Weichteile in geeigneten Pendelapparaten nach vorhergegangener Heißluftbehandlung und dergleichen mehr.

So kann man sagen, daß wir heute den spastischen Lähmungen nicht wehrlos gegenüberstehen, sondern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine zum Teil sehr erhebliche Besserung herbeiführen können, ausgenommen diejenigen, wo mit dem Spasmus noch eine

Athetose verbunden ist; hierfür hat sich ein Hilfsmittel noch nicht gefunden. Wo also der Pädiater oder der Nervenarzt namentlich auch in den Idiotenanstalten Littlefälle beobachtet, soll er sie dem Orthopäden anvertrauen, denn es hat sich bei den *Küttnerschen* Fällen und auch bei meinen herausgestellt, daß selbst schwere Idiotie sich in erstaunlicher Weise bessert, wenn den Kindern erst die Gehfähigkeit und damit die Möglichkeit gegeben ist, eine große Menge von Eindrücken in sich aufzunehmen, die ihnen mangelten, solange sie als unbewegliche Klötze ans Bett gefesselt waren.

Über die Behandlung der *spastischen Lähmungszustände an der oberen Extremität* hat *Helbing* eine wertvolle Arbeit veröffentlicht, aus der neben schon bekannten Verfahren, namentlich der Sehnenverkürzung, der Osteotomie am Humerusschaft, eine einfache und vorzügliche Methode für Behandlung der Geburtslähmung von ihm angegeben wird, darin bestehend, daß die Ansätze der Innenrotatoren, vor allem des *Pectoralis major* einfach durchschnitten werden und dann der Arm in wagerechter seitlicher Elevation bei rechtwinkliger Ellenbeuge mit äußerster Supination des Unterarms, so daß die Hand nach hinten sieht, in einem den Thorax mit einbegreifenden Gipsverband für 6 Wochen fixiert wird.

Das zweite große Nervengebiet, bei dem Pädiater und Orthopäde schon jetzt Hand in Hand arbeiten, ist das der **Poliomyelitis**. Im ersten Stadium sieht es nur der Kinderarzt bzw. der Kliniker. Erst wenn der Zustand ein dauernder geworden und eine Besserung nicht mehr zu erhoffen ist, kommt der Orthopäde an die Reihe. Was über Pathologie und Behandlung der Poliomyelitis zu sagen ist, hat *Vulpinus* in einer ausgezeichneten Monographie zusammengestellt, die für den Pädiater darum von besonderer Bedeutung ist, weil sie in der denkbar ausführlichsten Weise alle für die Therapie irgendwie in Betracht kommenden Maßnahmen vom allgemeinen wie vom speziellen Standpunkt aus abhandelt, auch solche, die schon im akuten und subchronischen Stadium von Bedeutung sind. Darunter ist zu rechnen die Fixierung der Wirbelsäule in einem Gipsbett während des akuten Anfalls, um die Schmerzhaftigkeit zu mildern, die unausgesetzte und unermüdliche Elektrisation und Massage, um möglichst viele Nervenfasern für die später in Betracht kommende Transplantation zu erhalten, die Anwendung von redressierenden Lagerungen und Extensionsverbänden zur Verhütung von Kontrakturen u. a. m.

Die beiden bisher hauptsächlich geübten Methoden der Sehnenüberpflanzung, die von *Nicoladoni* angegebene Vernähung von Sehne auf Sehne, die hauptsächlich heute noch *Vulpinus* ausübt, und die von *Lange* inaugurierte Überpflanzung auf das Periost oder Einschaltung von seidenen Sehnen, sind durch eine dritte Methode ergänzt worden, die ich angegeben habe und die darin besteht, daß die Sehnen ausgewechselt werden, indem z. B. der *Tibialis anticus* an seinem Ansatz abgeschnitten und aus seiner Sehnenscheide herausgezogen wird, durch die man nun die Sehne des *Extensor halucis* durchzieht, um sie am normalen *Tibialis*-Ansatz zu befestigen. Auf diese Weise verläuft der neue Kraftspender

in den physiologischen Bahnen des gelähmten Muskels und muß seine volle normale Wirkung ausüben. Im allgemeinen aber hat die Freudigkeit an der Sehnenüberpflanzung zweifellos nachgelassen. In England hat *Robert Jones* dagegen seine Stimme erhoben, im deutschen Wissenschaftsgebiet hauptsächlich *Lorenz* und seine Schule. Es unterliegt keiner Frage, daß in einzelnen Fällen, wo nur ein oder wenige Muskeln gelähmt sind und die übrigen die volle Kraft besitzen, geschickt ausgeführte Sehnentransplantationen nach vorhergehender guter Redression der falschen Stellung und bei geeigneter und genügend langer Nachbehandlung in Schienenhülsenapparaten und dergleichen mehr vortreffliche Resultate geben können. Sind aber viele Muskeln um dasselbe Gelenk herum gelähmt, so verzichtet heute eine große Zahl von Operateuren auf Transplantation und wendet namentlich in der Praxis der Armen, wo kostspielige Schienenhülsenapparate eine schwere wirtschaftliche Belastung bedeuten, statt dessen lieber die Arthrodese an. Dafür hat *Lexer-Frangenheim* und in seinen Spuren *Bade* Bolzungen mit Knochen- oder Elfenbeinstiften angegeben. Von der letzteren Methode sind aber gute Dauerresultate bisher nicht beobachtet, und sie dürfte bald wieder verlassen werden, dagegen kommt immer mehr diejenige Anschauung in Auffassung, welche eine möglichst feste Versteifung anstrebt, z. B. am Fuß durch Verödung nicht nur des oberen, sondern auch des unteren Sprunggelenks, des Talonaviculargelenks oder noch weiterer Gelenke des Mittelfußes und außerdem noch den Vorderfuß hochzuhalten und zu fixieren sucht, indem sie die Extensorensehnen, zum Teil auch die Peronei und einen Teil der Achillessehne, miteinander verflocht und an dem Unterschenkelknochen periostal oder intraossär fixiert. (*Reiner, Vulpius, Cramer, Codivilla, Biesalski, Wittek.*) Eine gute Arthrodese des Fußgelenks muß z. B. dafür Sorge tragen, daß der Fuß senkrecht zum Unterschenkel steht in leichter Supination, daß der Vorderfuß vollständig gehoben ist und nicht mehr herunterfallen kann, daß die Zehen nicht unter die Sohlenfläche herabhängen, und daß in den Sprunggelenken und im *Chopartschen* Gelenk nicht die geringste Wackelbewegung möglich ist.

Interessante Fortschritte hat die Nerven Chirurgie, insbesondere die **Überpflanzung von Nerven** gemacht. Die *Spitzyschen* Arbeiten (z. B. Wien. klin. Woch., 1905, No. 3), der einen Teil des Medianus in den Radialis, des Tibialis in den Peroneus überpflanzt, liegen ja schon mehrere Jahre zurück und dürfen als bekannt vorausgesetzt werden. Er hat seine Erfahrungen noch einmal auf dem Orthopädenkongresse 1911 zusammengefaßt vorgetragen. Inzwischen hat *Stoffel* durch seine Topographie des Nervenquerschnitts neue Wege für das operative Vorgehen gezeigt. Er faserte die Nervenstämmе auf und konnte nachweisen, daß es einen inneren Plexus des Nervenstammes gibt, in dem Sinne, daß der in einen Stamm eintretende Nebennerv nicht sofort als Individuum an dieser Stelle aufhört, sondern eine zum Teil noch sehr weite Strecke als eigenes Nervenbündel verläuft. Dies hat die praktische Folgerung, daß bei Nervenverpflanzungen mit Sorgfalt die Stelle auszusuchen ist, in welche der neue Nerv eingepflanzt werden soll, damit nicht motorische Fasern gelegentlich in einen sensiblen Ast geraten, wo

sie naturgemäß keine Funktion ausüben können. Er hat einige gute Resultate namentlich bei Schulterlähmung mitgeteilt.

In den Anschauungen über **Skoliose** haben die letzten Jahre eine grundsätzliche und erfreuliche Umwälzung hervorgebracht. Die Skoliose des schulpflichtigen Alters, gleichgültig welchen Ursprunges, wurde bisher schlechterdings als Schulsoliose bezeichnet und der Schule das Verschulden zur Last gelegt, daß sie am Zustandekommen dieser Verkrümmung den hauptsächlichsten Anteil habe. Diese Ansicht ist heute vollständig verlassen. Niemand mehr, oder doch sehr vereinzelte Anhänger des alten von *Kocher* herstammenden Begriffs der Schulsoliose, sieht heute in den Veranstaltungen der Schule, d. h. in unzumutbaren Bänken, Übermüdung, Schrägschrift und dergleichen mehr die Hauptursache für die Entstehung der Rückgratsverkrümmung. *Böhm* (Orthopädenkongreß 1907 und 1909) hat das Verdienst, die schon früher bekannte angeborene Ursache der Skoliose aufs neue in den Vordergrund gerückt zu haben. Er hat darauf aufmerksam gemacht, daß aus zweierlei angeborenen Ursachen die Statik der Wirbelsäule so verändert wird, daß sie mit Verkrümmungen darauf reagiert. Erstens aus der numerischen Variation, d. h. aus einer Verschiebung der Wirbelsäuleneinteilung in dem Sinne nämlich, daß z. B. 6 Halswirbel vorhanden sind, 12 Brustwirbel und 6 Lendenwirbel oder umgekehrt 8 Halswirbel, 12 Brustwirbel, 4 Lendenwirbel, d. h. daß die Rippenansätze einmal gegen den Kopf verschoben sind, oder daß im ganzen nicht 24 Wirbel vorhanden sind, sondern weniger oder mehr, oder daß die Zahl der Rippen vermehrt oder vermindert ist, oder auf der einen Seite um 1 oder 2 Rippen zahlreicher ist, als auf der andern. Die zweite angeborene Ursache ist die Mißbildung der Wirbel, bestehend in der Einschaltung von Keilwirbeln, die durch direkte Mechanik die Wirbelsäule abknicken oder die rudimentäre Ausbildung von Wirbeln, namentlich der unteren Lendenwirbelsäule, (*Cramer*, Orthopädenkongreß 1908), oder von Verwachsung oder Verschmelzung mehrerer Wirbel hauptsächlich am oberen oder unteren Ende der Wirbelsäule. Dazu kommen Spaltbildungen, Verknöcherungen von Gelenken, die Überbrückung von Wirbelscheiben durch knöcherne Spangen und dergleichen mehr. Er hat diese Tatsache an skelettierten Wirbelsäulen zuerst studiert, und als man nun anfangs, die lebenden Skoliotiker zu röntgenographieren, stellte sich zu allgemeiner Überraschung heraus, daß diese angeborene Ätiologie doch in einer sehr viel größeren Zahl vorkommt, als man früher gemeinhin anzunehmen geneigt war. Die Zahl der angeborenen Skoliosen schätzt er auf etwa 15 pCt., und es muß dabei noch erwähnt werden, daß eine angeborene Skoliose nicht gleich im ersten Lebensjahre, sondern häufig erst sehr viel später zur Schulzeit unter der Form einer sogenannten statischen Skoliose auftritt. Deshalb ist es notwendig, daß möglichst jede Skoliose röntgenologisch untersucht wird, weil man dabei häufig zu den überraschendsten Aufklärungen kommt. 50 weitere Prozent sind nach seiner Ansicht rachitischen Ursprungs. *Böhm* (Orthopädenkongreß 1910) hat auch hierüber eingehende Untersuchungen veranstaltet und besondere Typen der rachitischen Skoliose beschrieben. Es blieben dann noch übrig 35 pCt., die zurzeit eine ausreichende Aufklärung nicht finden. Zweifellos wird

davon auch noch ein Teil angeboren sein, zum Teil auf geringfügigen Verbildungen, z. B. mangelnder Ausbildung des Wirbelbogens oder einer geringen Spina bifida occulta beruhend, von denen ich selbst schon einige Fälle beobachtet habe. Was den Rest anbelangt, so können wir mit Sicherheit heute nicht sagen, was die Ursache ist, sicherlich die mit dem Wachstum zusammenhängenden Erweichungsvorgänge im Knochen, sicherlich auch allgemeine Erschlaffung oder Hypotonie aller Gewebe bei anämischen und neurasthenischen Kindern. Ein Teil ist rein neurologischen Ursprungs, z. B. bei Poliomyelitis, Syringomyelie oder spastischer Hemiplegie, ein Teil rein statisch infolge von schweren Veränderungen im Becken, Hemiatrophie und dergleichen. Dazu kommen noch die durch Narbenzug, Empyem, Trauma u. s. w. entstandenen Verkrümmungen.

Die Schule ist also so gut wie ganz aus der Ätiologie ausgeschlossen, wenn auch natürlich nicht bestritten werden kann, daß sie trotzdem die Pflicht hat, alles zu tun, um nicht eine bestehende Anlage zur Skoliose noch weiter zu unterhalten oder gar zu verschlechtern. Ich habe ausgerechnet, daß es im Deutschen Reiche bei 12 Millionen Kindern im schulpflichtigen Alter 3 Millionen Skoliosen oder Haltungsanomalien geben muß, wenn man den niedrigen Satz von 25 pCt., der von zahlreichen Autoren festgelegt worden ist, annimmt. Hier entsteht nun die Frage: Wie soll diesem geradezu als Volkskrankheit bezeichneten Leiden abgeholfen werden? Da die Kinder im schulpflichtigen Alter sind, liegt es nahe, daß die Schule eingreift. Nachdem eine Zeitlang, nicht zuletzt durch einen Erlaß des preußischen Kultusministeriums, die Neigung bestand, diese Schulbehandlung durch einen Laien, d. h. mehr oder minder gut vorgebildete Turnlehrerinnen, durchführen zu lassen, hat man sich nunmehr auf Grund einer ausgiebigen Diskussion auf dem Orthopädenkongreß 1910 und eines Referates von *Echternach* mit Bemerkungen von *Schulthess* auf der Tagung der Turnlehrer in Darmstadt (Zeitschr. f. Krüppelfürsorge, Bd. III, Heft 2, S. 134) dahin geeinigt, daß die Behandlung dieser Schulkinder unter allen Umständen durch orthopädisch vorgebildete Ärzte zu geschehen hat, die ihrerseits selbstverständlich berechtigt sind, geeignetes Hilfspersonal heranzuziehen, wenn es in allen seinen Maßnahmen fortlaufend durch den Arzt kontrolliert wird.

Auch in der klinischen Behandlung der Skoliose machen sich leichte Verschiebungen der Ansichten geltend. Das Kriechverfahren nach *Klapp* hat, obwohl er und sein Schüler *Fränkel* es eifrig weiter ausbauen, sich nicht die allgemeine Anerkennung der Orthopäden erringen können, wie die lebhafte Diskussion (*v. Aberle*) auf dem Orthopädenkongreß 1910 zeigte. In der Frage des Korsetts kehrt man, nachdem es eine Zeitlang so gut wie verpönt war oder doch nur als äußerster Notbehelf in ganz wenigen schlimmen Fällen angesehen wurde, jetzt wieder zu seiner Anwendung in größerem Umfange zurück und zu der Fixierung der Skoliose bei Tag und Nacht durch Korsetts und Gips- oder Zelluloidbetten. Dabei ist man bemüht, im Gegensatz zu dem alten *Hessing*korsett, das weiter nichts war als eine unveränderliche Hülse, dem Korsett aktive Redressionskräfte zu geben. Ohne auf die vielfachen Variationen, die dabei möglich und angegeben sind, einzugehen, sei nur als bestes Bei-

spiel das *Schleesche* Redressionskorsett (Orthopädenkongreß 1906) hervorgehoben, bei dem durch einen vom Beckenkorb zur Axillarstütze gehenden Bügel mit einer Pelotte der Buckel fortgedrückt wird, während ein geschickt angebrachter und stabiler Kopfhalter die Wirbelsäule in dauernder Extension fixiert. *Wullstein* hatte schon früher (*Zeitschr. f. orthop. Chir.*, Bd. 10) nachgewiesen, daß, wenn man Hunde dauernd in skoliotischer Haltung fixiert, sie eine Skoliose bekommen, die nicht wieder nachläßt. *Böhm* (Orthopädenkongreß 1911) hat nun im Gegensatz dazu einem Hund abwechselnd immer nur 6 Stunden in eine solche Lage ein halbes Jahr lang gebracht, d. h. er hat der Wirbelsäule nach der Periode der Fixierung immer wieder eine ebenso lange Zeit zur Erholung gegeben und hat dabei gefunden, daß eine Skoliose nicht eintritt. Daraus folgert er, daß nur dauernde Einwirkung Verkrümmung der Wirbelsäule hervorrufen kann.

Wenn diese Tatsache, die vorläufig nur durch das eine *Böhmsche* Experiment belegt ist, wirklich zu Recht besteht, so muß auch jede Therapie, die nicht dauernd wirkt, erfolglos sein. Das trifft nun tatsächlich nicht zu, denn es gibt fraglos Heilungen von Skoliose durch stundenweise Behandlung. Immerhin drängt die Erfahrung des *Böhmschen* Versuches doch dahin, auch die therapeutischen Einwirkungen möglichst lange andauern zu lassen. Daher während der Nacht Lagerung in einem Gipsbett, das die Wirbelsäule in ihr Gegenteil umkrümmt, und während des Tages neben zweckmäßigen gymnastischen, möglichst aktiven Übungen ein Korsett mit aktiven redressierenden und regulierbaren Kräften. *Wollenberg* (Orthopädenkongreß 1911) verwendet geteilte Korsetts, die jede Krümmung für sich angreifen.

Für den Kinderarzt interessant wird der Hinweis sein, daß über das Verhalten des Herzens bei Skoliose *Brugsch*, das der Speiseröhre *Köllicker* gearbeitet haben.

Auch für den **angeborenen Schiefhals** haben genaue Untersuchungen von *Böhm* am Skelett ergeben (Orthopädenkongreß 1909), daß auch hier „ossäre“ Ursachen vorliegen können statt der muskulären, und zwar durch Assimilation des Occiput an den Atlas oder umgekehrt. Die ersten Beobachtungen am Lebenden habe ich dann auf dem Orthopädenkongreß 1910 vorgestellt. Es ist also auch bei dieser Erkrankung stets eine genaue Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule und der Schädelbasis erforderlich, am besten stereoskopisch, namentlich aber dann, wenn andere Symptome auf eine ossäre Ursache hinweisen, wie kurzer, breiter Hals, Gaumenspalte u. a. m.

In der Behandlung der **Knochen- und Gelenktuberkulose** hat namentlich für die Spondylitis das *Calotsche* Verfahren sich überall Eingang verschafft. Es ist auch in den Kinderkliniken so bekannt und viel angewandt, daß es sich erübrigt, näher darauf einzugehen.

Zu erwähnen wäre, daß es *Lange* gelungen ist, einen Metallstift neben den Processus spinosi zur Einheilung zu bringen, der für den Gibbus eine starre Versteifung abgab und so das Einsinken verhinderte.

Über die Frage, wie man tuberkulös erkrankte Gelenke behandeln soll, ist namentlich zwischen *Lorenz* und *Vulpinus* scharfer Hieb und Gegenhieb ausgetauscht worden unter dem Schlachtruf „Indicatio

morbi und Indicatio orthopaedica". *Lorenz* ist der Ansicht, daß es besser ist, ein erkranktes Gelenk nicht anzutasten, sondern in schiefer Stellung ausheilen zu lassen und nachträglich paraartikuläre Operationen zu machen. *Vulpinus* lehrt das Gegenteil, d. h. er hält die Redression des erkrankten Gelenkes, selbstverständlich ohne Gewalteinwirkung oder Zerreißung und auch nur, wenn keine Mischinfektion vorliegt, für zulässig, ja notwendig, um dem Kinde die spätere Knochenoperation zu ersparen. Die *Biersche* Stauung wird noch angewandt, doch finden sich neben eifrigen Lobrednern auch solche, die nicht immer Erfolg gesehen haben, jedenfalls sie nur für den Anfang und bei reiner Tuberkulose empfehlen.

Für die operative Behandlung der Gelenktuberkulose, über die die Ansichten auch noch durchaus geteilt sind, hat *Ludloff* eine Reihe von Thesen aufgestellt, denen wohl im allgemeinen zuzustimmen ist:

1. Das tuberkulös erkrankte Gelenk ist oft der einzige tuberkulöse Herd im Körper; nach einer Sektionsstatistik von *König* in 25 pCt. seiner Fälle.

2. Die Behandlung hat in erster Linie die Eliminierung des Krankheitsherdes anzustreben; die Erhaltung der Funktion kommt erst an zweiter oder dritter Stelle.

3. Jede Operation, die die Tuberkulose angreift, muß radikal sein oder unterlassen werden. Anoperierte Fälle verhalten sich wesentlich schlechter als gar nicht operierte. Amputationen und Exartikulationen sind nur als letztes Hilfsmittel anzuwenden.

4. Knochenherde müssen operativ, leichte, rein synoviale Formen zunächst konservativ, gemischte Formen von vornherein operativ behandelt werden.

5. Die Resektion am Knie-, Fuß- und Ellbogengelenk ist ein verhältnismäßig leichter und funktionell befriedigender Eingriff, die Resektion des Hüftgelenks ein schwerer und funktionell unbefriedigender.

6. Weder das Kinder- noch das Greisenalter gibt an sich eine Kontraindikation für die Resektion ab.

Für die Fistelbehandlung wird im allgemeinen noch die Wismutemulsion viel angewandt, daneben vielfach andere Injektionen, z. B. Karbenzym (*Zur Verth*). *Beck* empfiehlt, seine Wismutpaste genügend weich zu nehmen und sie nicht in zu großen Mengen in den Körperhöhlen zurückzulassen. In akuten Fällen soll nur eine 10 proz. Paste verwendet werden, oder falls eine 33 proz. angewandt wird, soll diese später abgesaugt und durch Vaseline ersetzt werden. *Elbe* meint, daß diese Methode wegen der etwa eintretenden Vergiftungserscheinungen nur für große Krankenhäuser in Betracht kommt.

Wenn auch die **Arthritis deformans** im jugendlichen Alter, worüber *Perthes* schreibt, nicht gerade häufig ist, so wird ihr Studium doch zur Klärung des Streites über die Ätiologie dieser Krankheit bei Erwachsenen beitragen. Vorläufig stehen sich hier die Ansichten von *Wollenberg* und *Preiser* gegenüber, von denen der erste mehr die Auffassung einer pathologischen Biologie hat, indem er die Arteriosklerose für den primären Vorgang erklärt, während der andere auf dem Standpunkt der

mechanischen Ursache steht, indem er eine infolge eines statischen Mißverhältnisses sich ausbildende Inkongruenz der Gelenkflächen als den einleitenden Prozeß betrachtet.

Einen sehr bemerkenswerten Vortrag hat *Payr* auf dem Orthopädenkongreß 1910 über die **Mobilisierung von Gelenkversteifungen** gehalten. Durch Interposition von Lappen aus Faszien, Fett, Muskeln zwischen die Gelenkenden können wir die Bildung von gleitfähigen Flächen herbeiführen. Dort, wo bindegewebige Flächen aneinander gleiten, können sich schleimbeutelartige Hohlräume bilden; Sehnen-scheiden und Schleimbeutel eignen sich gelegentlich ausgezeichnet zur Bildung eines glatten Interpositums, von ungestielten Lappen nur solche mit Knorpel- oder knochenbildender Fähigkeit, also Periost und Perichondrium. Er hat für alle Gelenke typische Operationsbilder vorgezeigt, aber seine Ausführungen durch die für den Pädiater wichtige Bemerkung eingeschränkt, daß die Erfolge im kindlichen Alter nicht immer sehr erfreuliche sind. Das kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen. Ich habe beim Hüftgelenk einmal Fischblase, ein andermal einen vortrefflich ernährten Fettmuskel-Faszienlappen eingepflanzt, ein drittes Mal nach *Lexers* Vorgang ein Gelenk aus einem fremden Körper, nämlich ein Fußgelenk, überpflanzt, und jedesmal ist nach mehr oder minder kurzer Zeit ein Rezidiv eingetreten, weil die außerordentliche Wachstumsenergie des kindlichen Periosts um jedes Hindernis herumwächst. Man tut deshalb gut, Kinder dieser Operation nicht zu unterziehen, sondern sie bis zum späteren Alter aufzuschieben.

Wenn auch die Grundsätze über unblutige Behandlung der **angeborenen Hüftverrenkung** im allgemeinen feststehen, so wird doch noch viel darüber diskutiert. *Bradford* und ebenso *Lange* (Münch. med. Woch., 1911, No. 26) wenden einfache mechanische Zugvorrichtungen an, durch welche der Kopf heruntergezogen und ohne Repositionsmanöver in die Pfanne gedrückt wird. Während nach bis vor kurzem die Operation in frühem Lebensalter widerraten wurde, nimmt man jetzt den Standpunkt ein, so früh als möglich (*Bade, Joachimsthal*, Verhandl. d. Berliner orthopäd. Gesellsch., 1911), ja schon in den ersten Lebenstagen zu reponieren, was zuweilen schon durch einen Handgriff möglich ist und nur kurze Zeit der Fixation erfordert (*Joachimsthal*). Wenn auch das *Trendelenburgs*che Phänomen (Unfähigkeit, die gesunde Beckenhälfte zu heben), über das *Saxl* eingehend handelt, beim Säugling nicht zu prüfen ist, so gibt es für dieses zarte Alter andere Symptome: größerer Ausschlag der Rotation im luxierten Gelenk (*Gourdon*), das *Hoffas*che Gelenkknacken, das *Bades*che Höherstehen der Adduktorenfalte auf der kranken Seite. Auch leichte Subluxationen sollen möglichst früh reponiert werden, damit sie später nicht zu vollen und schweren Luxationen auswachsen.

Zur Frage der blutigen Reposition äußert sich *Bade* in einem Streit mit *Deutschländer*, daß bei guter Technik der unblutigen Reposition (zentrale Einstellung des Kopfes in die Pfanne, primäre Stabilität, genügend lange Fixation und sorgfältige Nachbehandlung) vielen Fällen die blutige Behandlung erspart bleiben kann, während *Deutschländer* diese Methode bei den irreponiblen und leicht reluxierenden Fällen an-

gewendet wissen will. Er hat einen eigenen Schnitt angegeben, der eine gute Übersicht über das Gelenk gestattet.

Le Damany berichtet über ethnographisch-statistische und biologische Untersuchung der Ursachen für die angeborene Hüftverrenkung. *Joachimsthal* über die Entstehung der *Coxa vara* bei dieser Erkrankung. *Brandes* über die Behandlung der im Anschluß an akute Erkrankungen (Typhus, Scharlach u. s. w.) entstehenden spontanen Distensionsluxationen.

Die **Plattfußbehandlung** hat außer der Empfehlung *Hübschers*, zur Hebung des Fußgewölbes den *Flexor hallucis longus* zu verkürzen, grundsätzlich Neues nicht gebracht, nur die eine beschämende Tatsache, daß das Publikum heute in hellen Haufen in die Schuhwarenhäuser läuft, um sich dort zu Preisen, welche das Viehhundertfache des effektiven Wertes darstellen, Einlagen zu kaufen und dabei noch in zahlreichen Fällen von Ärzten geradezu dorthin gewiesen wird, weil jeder Schmerz im Fuß kritiklos als Plattfußschmerz aufgefaßt wird. Das ist nun ein grober Irrtum. Schmerzen im Fuß, sowohl allgemeiner Art als auch solche, die an den vom echten Plattfußschmerz bevorzugten Stellen sich lokalisieren können, gibt es aus einer ganz ungemein großen Zahl von Ursachen, die nichts mit Plattfuß gemein haben. Es ist nicht möglich, an dieser Stelle alles aufzuzählen. Es sei nur erinnert an den Calcaneussporn und die in seiner Begleitung auftretenden Schleimbeutelentzündungen, an die beginnende Tuberkulose der Fußwurzelknochen, an den übermüdeten Fuß, die gonorrhoeische Periostitis calcanei, den Spreizfuß, bei dem durch Dehnung der Bänder und Nervenzerrung Beschwerden entstehen, den kindlichen Knickfuß, an die infolge plastischer Durchtränkung des Gewebes bei Fuß- und Unterschenkelödemen auftretende Nachgiebigkeit des Gewölbes, an den neurasthenischen Fuß, der seinen Halt verliert wegen mangelnden Tonus der ihn stützenden Muskeln und dergleichen mehr, und es sei nur gestattet, die Mahnung auszusprechen, nicht so schnell mit der Diagnose „Plattfuß“ bei der Hand zu sein, sondern erst mal eine möglichst eingehende Untersuchung, nötigenfalls mit Röntgenstrahlen, auszuführen, damit in völliger Sicherheit die Ursache des Leidens erkannt und so die richtige Therapie gegeben wird. Wie es Masern gibt, die wie Scharlach aussehen, und Scharlach, der wie Masern aussieht, so gibt es auch einen Plattfuß, der wie ein Hohlfuß aussehen kann. Das nimmt sich mancher Untersucher als Vorbild und bezeichnet einfach jeden Fußschmerz als Plattfußschmerz.

Aber es überhebt ihn nicht der Verpflichtung zu einer genauen Untersuchung. Es gibt keine Plattfußbehandlung auf Vorrat, und der echte Plattfuß kann ein sehr schmerzhaftes, ja erwerbsstörendes Leiden und seine Beseitigung eine so große Wohltat für den Kranken sein, daß es wohl der Mühe wert ist, zunächst einmal gründlich zu untersuchen und dann eine für jeden Fuß besonders anzupassende Behandlung einzuleiten, die selbstverständlich nur durch einen Arzt geschehen sollte.

Die Behandlung des **angeborenen Klumpfußes** hat wesentlich Neues nicht gebracht. Wenn auch manche Autoren (*Saxl*) erst nach dem 2. Lebensjahre redressieren wollen, so nimmt doch die Mehrzahl

der Operateure das Leiden so früh als möglich in Angriff und sucht durch tägliche, ev. von der Mutter auszuführende, modellierende Redression und nachfolgende Fixation mit Leukoplast oder *Finkscher* Klebemasse oder in *Langescher* Zelluloidschiene das Resultat zu erhalten und allmählich zu steigern, bis ein Gipsverband für längere Zeit angelegt werden kann. Bekanntlich widersetzen sich aber viele Klumpfüße junger, fetter Kinder energisch der Gipsbehandlung, teils weil sie immer wieder herausschlüpfen, teils weil die dicken Hautfalten vor dem Malleolus fibularis schweren Dekubitus verursachen. In solchen Fällen wird blutig vorgegangen (*Gocht*, Orthopädenkongreß 1909), am besten nach der *Ogston*schen Methode, d. h. mit Auslöffelung des Knochenkerns aus Talus, Proc. anterior calcanei, Kuboid u. a. (*Vulpinus*, *Biesalski*, Orthopädenkongreß 1911). Der Fuß ist dann butterweich, läßt sich spielend redressieren und hat schon nach wenigen Wochen seine Knochenkerne wieder. Um den Dekubitus der Hautfalten zu verhindern, kann man den Schnitt halbschräg ovalär anlegen und den Überschuß an Haut fortnehmen. Darüber, ob blutig oder unblutig operiert werden soll, hat sich auf dem Orthopädenkongreß 1909 eine lebhafte Diskussion erhoben im Anschluß an einen Vortrag von *Schultze*, dessen Osteoklast und Klumpfußredressionsapparat fraglos vortrefflich ist. Der Streit wurde im Archiv für Orthopädie, Bd. VI, zwischen ihm und *Lange* fortgesetzt. Es ist außer aller Frage, daß, wenn auch das unblutige Verfahren das zunächst in Betracht kommende ist, es eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen gibt, in denen viele Operateure mit Recht blutig vorgehen. *Riedinger* (Arch. f. Orthop., Bd. VIII) hat einen Apparat zur Redression des Klumpfußes angegeben, bei dem namentlich auch die Supination und Adduktion des Tuber calcanei mit beeinflußt wird, d. h. jenes Moment, das bei ungenügender Korrektur den „rebellischen“ Klumpfuß schafft.

Trotzdem die Orthopädie, die zu ihren Hilfsmitteln ja auch chirurgische zählt, immer blutiger wird, wird an dem Ausbau der **porativen Apparate** fleißig weiter gearbeitet: sie nehmen einen breiten Raum in der Behandlung ein und werden namentlich zur Nachbehandlung nach blutigen Eingriffen viel angewandt. *Vulpinus*, *Pfeiffer*, *Schanz* haben über das Indikationsgebiet berichtet. Besonders erwähnt sei die von *Lange* schon in früheren Jahren ausgebildete Technik, aus Zelluloid, Gurten und Stahldraht alle möglichen Apparate herzustellen (Redressionsbetten für Skoliose, Plattfüßeinlagen, Klumpfußschienen, Pelotten für angeborene Hüftverrenkung u. a. m.), weil sie gelegentlich im Notfalle wohl mal von einem Praktiker angewandt werden könnte und weil sie namentlich für Nachtapparate leicht und bequem ist. *Hoefmann* (Orthopäd. Kongreß u. Krüppelfürsorge-Kongreß 1910) hat unter Anwendung alter Grundsätze und unter Hinzufügung neuer Ideen einfache und sehr brauchbare Arbeitsprothesen für verkrüppelte Hände und Beine geschaffen, mit denen seine Patienten alle Verrichtungen und sehr viele Arbeiten Gesunder ausführen können.

Zum Schluß möchte ich anknüpfend an meine einleitenden Worte noch einmal auf das Gebiet der **Krüppelfürsorge** zurückkommen, auf dem der über die Fortschritte der Orthopädie unterrichtete Kinderarzt

die wertvollste Hilfe zu leisten vermag, und das Wichtigste an Neuerungen auch aus diesem Gebiete mitteilen, welches die soziale Betätigung der Orthopädie geworden ist. Seit der im Jahre 1906 veranstalteten Reichsstatistik hat sich das Interesse an der Krüppelfürsorge im Deutschen Reiche ganz außerordentlich gehoben und namentlich ein weitgehendes Verständnis bei Behörden und Gemeinden gefunden, welche die dafür notwendigen Mittel aufbringen. Es gibt heute 76 Stellen in Deutschland, an welchen Krüppelfürsorge durch Vereine oder Anstalten, deren 56 vorhanden sind, getrieben wird. Vor 2 Jahren gab es nur 39 Heime. In dieser Zeit ist die Zahl der Plätze von 3371 auf 4188 gestiegen und die Zahl der ambulanten Behandlungsstellen oder Polikliniken von 2 auf 18. Ebenso haben sich die Röntgeneinrichtungen, medikomechanischen Turnsäle, die Zahl der Assistenten und Consiliarii in erfreulicher Weise vermehrt. Zweck der Krüppelfürsorge ist, den Krüppel erwerbsfähig zu machen. Dazu dient neben der orthopädischen Klinik in den Anstalten die Einrichtung einer vollständigen Schule, die auch für Schwachsinnige ausgebildete Hilfskräfte haben muß, ferner Fortbildungsschulunterricht erteilt und sich hauptsächlich auf den Grundsätzen des Werkunterrichts und der Arbeitserziehung aufbaut, und damit im engsten Zusammenhang Werkstätten, in welchen unter eigenen Meistern die Krüppel in einem Handwerk ausgebildet werden, für das sie die Gesellenprüfung erreichen. Es werden zurzeit in Deutschland 75 Erwerbsmöglichkeiten gelehrt, ein Beweis für die großen Fortschritte, welche dieses Wohlfahrtsgebiet gemacht hat. Leiter der verschiedenen Anstalten oder Fürsorgestellen ist 21 mal ein Geistlicher, 5 mal ein Arzt, 2 mal ein Lehrer, einmal ein Laie. Allen denjenigen, welche sich über dieses auch für den Pädiater hochwichtige und interessante Gebiet näher orientieren wollen, gebe ich noch einige Literaturangaben und Hinweise.

Die deutsche Krüppelfürsorge ist zusammengefaßt in der *Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge* (Vorsitzender Geh. Rat Prof. Dr. Dietrich), deren Geschäftsstelle in Berlin Bayreuther Strasse 13, ist. Sie gibt unter meiner Redaktion eine „*Zeitschrift für Krüppelfürsorge*“ heraus, die vierteljährlich bei *Leopold Voß* in Leipzig erscheint, in jedem Hefte außer Originalaufsätzen und Mitteilungen aus der praktischen Arbeit der Krüppelfürsorge Literaturangaben und in regelmäßiger Wiederkehr Sammelreferate über die in der Krüppelfürsorge zusammenstoßenden einzelnen Gebiete bringt, darunter auch über die Pädiatrie. Im Jahre 1910 hat die Deutsche Vereinigung den 1. *deutschen Kongreß für Krüppelfürsorge* abgehalten, dessen Verhandlungen ebenfalls bei *Leopold Voß* erschienen sind und eine vortreffliche Übersicht über das Gebiet geben, weil alle seine Teile in guten Referaten abgehandelt wurden.

In diesem Jahre hat die Deutsche Vereinigung auf der Internationalen *Hygiene-Ausstellung* in Dresden einen eigenen *Pavillon* ausgestellt, der das ganze Anschauungsmaterial über die heutige Leistungsfähigkeit der Krüppelfürsorge in reichhaltigster Weise übersichtlich zusammenfaßt. Die Ausstellungsgegenstände kommen als Grundstock für ein Museum der Krüppelfürsorge nach Berlin. Im Herbst 1911

gibt die Vereinigung einen *Leitfaden für Krüppelfürsorge* heraus, dessen Abfassung mir übertragen wurde, und der in summarischer Kürze alles Wissenswerte über die einschlägigen Fragen bringt, darunter ein genaues Verzeichnis aller Krüppelheime und Fürsorgestellen in Deutschland mit Angabe des Besitzers, der Konfession, der vorhandenen Betten, des Kostgeldes, der ärztlichen, pädagogischen und Handwerkseinrichtungen, so daß es als ein Nachschlagebuch für alle diejenigen gelten kann, welche öfter mit der Unterbringung von Krüppeln sich beruflich zu befassen haben. Die umfassendste Darstellung findet sich in meiner Bearbeitung der Reichsstatistik, die bei *Leopold Voß* als Großquartband von 186 Seiten erschienen ist, mit Tabellen für alle Gebiete Deutschlands und über 200 Literaturangaben.

Wie ich angefangen habe, möchte ich schließen. Es wäre ein außerordentlicher Gewinn für alle Teile, wenn die Pädiatrie es sich angelegen sein ließe, das interessante, überaus aussichtsreiche und ihr so nahe verwandte Gebiet der Orthopädie nach Möglichkeit kennen zu lernen. Es würde rein wissenschaftlich für beide Gebiete von größtem Nutzen sein, es würde die praktische Tätigkeit erweitern und vertiefen und würde auf dem volkshygienischen und volkswirtschaftlich so sehr bedeutsamen Gebiet der Krüppelfürsorge die erfreulichsten Wirkungen zeitigen.

Literatur-Verzeichnis.

1. v. *Aberle*, Der heutige Stand der Sehnentransplantation. Wien. klin. Woch. 1909. No. 17. — 2. v. *Aberle*, Diskussion über die Skoliose und ihre Behandlung mit dem Klappschen Kriechverfahren. Orthopäd. Kongreß 1910. — 3. *Alapy*, Die Endergebnisse der konservativen Behandlung der tuberkulösen Knie- und Hüftgelenkentzündung. Orthopäd. Kongreß 1910. — 4. *Anschütz*, Günstiger Erfolg der Foersterschen Operation bei Littlescher Krankheit. Med. Gesellsch. in Kiel, Mai 1909. Ref. Münch. med. Woch. 1909. No. 39. — 5. *Bade*, Demonstration schwierig zur Heilung gebrachter Fälle von angeborener Hüftverrenkung. Ref. Münch. med. Woch. 1909. No. 7. — 6. *Bade*, Die subkutane Arthrodes. Orthopäd. Kongreß 1910. — 7. *Beck*, Der diagnostische Wert und die therapeutische Wirkung der Wismutpaste bei chronischen Eiterungen. Münch. med. Woch. 1910. No. 33. — 8. *Beck*, Zur Verhütung der Wismutvergiftung. Zentralbl. f. Chir. 1910. S. 17. — 9. *Biesalski*, Grundsätzliches zur Behandlung der Littleschen Krankheit. Münch. med. Woch. 1910. No. 31. — 10. *Biesalski*, Über Sehnenscheidenauswechslung. Dtsch. med. Woch. 1910. No. 35. — 11. *Biesalski*, Über Fußarthrodese. Diskussion. Orthopäd. Kongreß 1910. — 12. *Bircher*, Die Förstersche Operation bei Little. Med. Klinik. 1910. No. 43. — 13. *Blencke*, Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Med.-Rates Dr. Schrakamp zu meiner Arbeit betr. die orthopädischen Turnkurse in Düsseldorf. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 24. S. 200. — 14. *Blencke*, Welche Erfolge können wir mit der heutigen Skoliosenbehandlung erzielen bzw. nicht erzielen? Med. Gesellsch. zu Magdeburg, 2. Dezember 1909. Ref. Münch. med. Woch. 1910. No. 12. — 15. *Bradford*, Congenital dislocation of the hip. Amer. Journ. of orthopaed. Surg. 7. 1909. 1. — 16. *Brandes*, Zur Therapie spontaner Hüftgelenkluxationen

- inn Gefolge akuter Erkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 105. S. 80.
- 17. *Brugsch*, Über das Verhalten des Herzens bei Skoliose. Münch. med. Woch. 1910. No. 33. — 18. *Cramer*, Beitrag zur Arthrodesse des Talocruralgelenks. Zentralbl. f. chir. u. mechan. Orthopäd. Bd. IV. S. 113.
- 19. *Cramer*, Über Rückgratsverkrümmungen bei lumbosakralen Assimiliationswirbeln. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 22. S. 68. — 20. *Le Damany*, Nouvelles recherches sur la fréquence de luxation congénitale de la hanche. Comparaison avec celle du pied-bot et du bec-de-lièvre. Arch. prov. de chir. 1909. No. 7. S. 369. Ref. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 24. 1909. S. 626. — 21. *Le Damany* und *Saiget*, Hanches subluxables et hanches luxées chez le nouveau-nés. Rev. de chir. September 1910. No. 9. S. 512.
- 22. *Deuschländer*, Technik der blutigen Reposition bei angeborener Hüftgelenksverrenkung. Ärtzl. Verein in Hamburg, 26. Okt. 1909. Hamburger Korrespondenz. 1909. No. 44. — 23. *Deuschländer*, Zur Frage der blutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkung. Arch. f. Orthopäd. 7. 1909. — 24. *Deuschländer*, Zur Technik der blutigen Reposition angeborener Hüftgelenksverrenkungen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 25. S. 219.
- 25. *Elbe*, Zur Fistelbehandlung mit Einspritzung von Wismutpaste nach Beck. Dtsch. med. Woch. 1910. No. 13. — 26. *Förster*, Über die Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20. 1909. Heft 3.
- 27. *Franzenheim*, Experimentelle und klinische Erfahrungen über die Arthrodesse durch Knochenbolzung. Arch. f. klin. Chir. 90. S. 437. — 28. *Gottstein*, Förstersche Operation nach spastischen Lähmungen. Berl. klin. Woch. 1909. No. 17. — 29. *Gourdon*, Le diagnostic précoce de la luxation congénitale de la hanche chez le jeune enfant. Presse méd. 1909. No. 3. — 30. *Helbing*, Die Behandlung von Lähmungszuständen an der oberen Extremität. Berl. klin. Woch. 1910. No. 22. — 31. *Hübcher*, Die operative Verstärkung des Flexor hallucis longus beim Pes valgus. Orthopäd. Kongreß 1910. — 32. *Joachimsthal*, Über Coxa-vara-Bildung nach Reposition der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Münch. med. Woch. 1909. No. 13. — 33. *Jones, Robert*, Die Behandlung der Gelenktuberkulose bei Kindern und Erwachsenen. Jahresversamml. d. Brit. med. Assoc. zu Belfast, 29. Juli 1909. Ref. Berl. klin. Woch. 1909. No. 38. — 34. *Jones*, Über die Arthrodesse. Internat. med. Kongreß in Budapest 1909. — 35. *Klapp*, Moderne Skoliosenbehandlung. Berl. klin. Woch. 1909. No. 30. Ref. Fortschr. d. Med. 1909. No. 15. — 36. *Köllicker*, Skoliose und Spondylitis in ihrem Verhältnis zur Speiseröhre und zur Ösophagoskopie. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 25. S. 22. — 37. *Küttner*, Die Förstersche Operation bei Littlescher Krankheit und verwandten spastischen Zuständen. Beiträge f. klin. Chir. Bd. LXX. Heft 2—3. — 38. *Lange*, Operative Behandlung der Spondylitis. Ärtzl. Verein in München. Ref. Münch. med. Woch. 1909. No. 35. — 39. *Lange*, Die orthopädische Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose bei Kindern. Internat. med. Kongreß in Budapest 1910. — 40. *Lexer*, Über Gelenktransplantation. Arch. f. klin. Chir. 90. Heft 2. — 41. *Lorenz*, Offener Brief an Herrn Vulpius. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 26. S. 679. — 42. *Lorenz*, Einfluß der Entspannung auf gelähmte Muskeln. Prag. med. Woch. 1910. No. 1. — 43. *Lorenz*, Einige Urteile über meine vereinfachte Behandlungsmethode

der Coxitis. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 24. 1909. — 44. *Ludloff*, Zur operativen Behandlung der Gelenktuberkulose. Breslauer Chir.-Gesellsch., 11. Mai 1909. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. No. 9. — 45. *Muskat*, Der Plattfuß in seinen Beziehungen zu nervösen Erkrankungen. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1909. Ref. Zentralbl. f. Orthopädie. 1910. S. 272. — 46. *Perthes*, Über Arthritis deformans juvenilis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 107. 1910. — 47. *Pfeiffer*, Die Behandlung mit portativen Apparaten in der modernen Orthopädie. Therap. d. Gegenw. 1909. No. 4. — 48. *Preiser*, Die praktische Bedeutung einer pathologischen Gelenkflächeninkongruenz. Ärztl. Verein in Hamburg, 18. Mai 1909. Ref. Münch. med. Woch. 1909. No. 22. — 49. *Preiser*, Über Arthritis deformans cubiti. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 25. S. 391. — 50. *Preiser*, Abwehr und Kritik zu der Arbeit von Wollenberg über die Ätiologie der Arthritis deformans. Zeitschr. f. orthop. Chir. 26. S. 368. — 51. *Reiner*, Tenodese. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. XII. Bd. S. 306. — 52. *Sangiorgi (Codivilla)*, La fissazione tendinea. Riv. di ortopedia. 1901. — 53. *Saxl*, Zur Frühbehandlung des kongenitalen Klumpfußes. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 27. S. 441. — 54. *Saxl*, Über das Trendelenburgsche Phänomen bei der angeborenen Hüftverrenkung. Wien. klin. Woch. 1909. No. 38. — 55. *Schanz*, Orthopädische Apparate und die Kassenpraxis. Berl. klin. Woch. 1909. No. 18. — 56. *Stoffel*, Neue Gesichtspunkte auf dem Gebiet der Nervenplastik. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 25. S. 505. — 57. *Zur Verth*, Karbenzym bei tuberkulösen Affektionen. Münch. med. Woch. 1910. No. 1. — 58. *Vulpinus*, Indicatio morbi und Indicatio orthopaedica. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 24. 1909. — 59. *Vulpinus*, Über den Wert der portativen Apparate. Dtsch. med. Woch. 1909. No. 41. — 60. *Vulpinus*, Die Fasciodese. Zentralbl. f. Orthop. Bd. I. S. 97. — 61. *Vulpinus*, Über den Wert portativer Apparate. Dtsch. med. Woch. 1909. No. 41. — 62. *Vulpinus*, Zum Streit über die Coxitis-therapie. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 26. S. 392. — 63. *Vulpinus*, Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Leipzig 1910. — 64. *Wittek*, Zur Technik der Arthrodesse des oberen Sprunggelenks. Zentralbl. f. Chir. 1909. S. 593. — 65. *Wollenberg*, Die ätiologischen Faktoren der Arthritis deformans. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 26. S. 381. — 66. *Wollenberg*, Die Diagnose und Therapie der seitlichen Rückgratsverkrümmungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1909. No. 3. — 67. *Wollenberg*, Die Ätiologie der Arthritis deformans im Lichte des Experiments. Arch. f. Orthopäd. 7. 1909. — 68. *Wollenberg*, Die Ätiologie der Arthritis deformans. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 24. 1909.

II. Einzelreferate.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Einfluß der Thymus auf die Entwicklung des Kindes. Von *Cornelia de Lange* und *P. G. J. Decker*. *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.* 1911. II. S. 226.

Ein mit normalem Gewichte geborenes Kind will nicht gedeihen trotz Muttermilch und Ammenmilch und sorgfältiger Pflege. Das Kind macht den Eindruck, idiotisch zu sein, es macht eigentümliche Brech- und Würgbewegungen, dreht mit den Augen u. s. w. Im Alter von einem halben Jahre stirbt es. Bei der Sektion wird eine frische Bronchitis mit bronchopneumonischem Herde gefunden, eine leichte Milzvergrößerung. Gehirn, Gehirnhäute und Hypophysis cerebri sind makroskopisch normal, die Thymus wiegt nur $1\frac{1}{2}$ g. Bei der mikroskopischen Organuntersuchung nirgends eine Spur von Tuberkulose oder Lues. Es fragt sich, ob das geringe Thymusgewicht eine Erklärung findet in der Atrophie des Kindes, oder umgekehrt, ob die schlechte Thymusfunktion die mangelhafte körperliche und geistige Entwicklung des Kindes verschuldet. Um diese Frage zu beantworten, haben die Verff. das mikroskopische Bild dieser Thymus verglichen mit dem Bilde, das sie fanden bei einem Kinde, das im Alter von 9 Tagen mit völlig abgeschlossenem Ösophagus zum Exitus kam, und mit demjenigen, was in der Literatur beschrieben ist von der Thymus bei accidenteller Involution, Hunger, Pädatrie (*Hammar, Jonson, Feldzer*). Die Unterschiede sind so bedeutend, daß sie sich berechtigt fühlen, der ungenügenden Thymuswirkung in diesem Falle eine ätiologische Rolle zuzuschreiben.

Cornelia de Lange.

Bestehen Beziehungen zwischen dem chromaffinen System und der chronischen Hypertonie des Menschen? Ein kritischer Beitrag zur Lehre von der physio-pathologischen Bedeutung des Adrenalins. Von *E. Frank*. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 1911. Bd. 103. S. 197.

Aus dieser, auch für den Pädiater sehr lesenswerten Studie seien nur einige Gesichtspunkte hervorgehoben: Nach den bisher vorliegenden experimentellen Untersuchungen läßt sich die Frage noch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob das Adrenalin, welches sich im chromaffinen Gewebe des Wirbeltierorganismus findet, auch in diesem Organismus in der Tat eine Rolle spielt, wie z. B. zur Erhaltung des Gefäßtonus und zur Regulation des Blutzuckers. Die Untersuchungen *Franks* und *Isaacs*, die bei nebenierenlosen Kaninchen selbst nach Tagen keine Verminderung des Blutzuckers nachweisen konnten, lassen erst recht nicht die Unentbehrlichkeit des Adrenalins für den Organismus ableiten.

Noch strittiger wie die Anschauung von der physiologischen Bedeutung des chromaffinen Systems ist die von der Bedeutung für pathologische Zustände, bei der man stets die Vorstellung verbindet, daß temporär oder

dauernd im Organismus endogen so viel Adrenalin gebildet werden kann, wie im Experiment notwendig ist, um die bekannten pharmakologischen Wirkungen der Substanz zu erzeugen. Sicher scheint nur die vermehrte Adrenalinproduktion bei gewissen Formen des Morbus Basedowii zu sein. Durchaus hypothetisch seien dagegen noch die Beziehungen des chromaffinen Systems zum Diabetes und zur Blutdrucksteigerung bei Nephritis, da im ersteren Falle neben der Blutzuckererhöhung gleichzeitig eine Blutdrucksteigerung, im zweiten neben dieser eine Hyperglykämie zu erwarten sein müßte.

Bei Paralleluntersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks und Blutzuckers nach subkutanen Injektionen von 1 mg Adrenalin fand er bei sehr vielen Menschen eine sehr beachtenswerte Blutdrucksteigerung, mit noch größerer Regelmäßigkeit nach ca. $\frac{3}{4}$ Stunden eine ausgesprochene Hyperglykämie.

Bei Patienten mit *chronischer Blutdrucksteigerung* (Hypertonie) fand er im allgemeinen keine Hyperglykämie, die zu erwarten gewesen wäre, wenn das chromaffine System an der Entstehung dieser Hypertonie beteiligt gewesen wäre. Lust.

Über den Einfluß der Zubereitung der Nahrungsmittel auf ihre Verdaulichkeit.

Von F. Best. (Arch. f. klin. Med. Bd. 104. S. 94. 1911.)

Verf. untersuchte, welchen Einfluß verschiedene Zubereitung ein und desselben Nahrungsmittels und die Kombination verschiedener Speisen auf die Verdaulichkeit besitzt. Diese Frage suchte Verf. an Hunden zu lösen, denen an verschiedenen Abschnitten des Dünndarmes Kanülen eingenäht wurden. Es ergab sich nun folgendes:

Fleisch wird im Magen weitgehend verdaut, es belastet ihn aber ziemlich lange und stellt große Anforderungen an Sekretion und Motilität. Entgegen der herrschenden Anschauung hatte die Art der Fleichdarreichung (roh oder gebraten, fein gehackt oder grob geschnitten) keinen Einfluß auf die Menge des Magensekrets und auf die Verweildauer der Speisen im Magen. Eine Ausnahme machte nur der Schinken, der den Magen eine Stunde früher als Beefsteak verließ und bedeutend weniger Sekret verbrauchte. Allerdings muß bei diesem Resultat berücksichtigt werden, daß bei diesen Hundeversuchen der Einfluß appetitanregender Faktoren, die beim Menschen eine große Rolle spielen, nicht zur Geltung kam. Rohe Eier verlassen den Magen in bedeutend kürzerer Zeit als hartgekochte, die abgesonderte Sekretmenge ist jedoch bei beiden Arten eine sehr erhebliche. Brot wird im Magen weniger verdaut als Fleisch. Toast ruft, bei gleicher Verweildauer, stärkere Sekretion hervor, als ungeröstetes Brot und sollte daher nicht als leichter verdaulich gelten. Kartoffeln, in Fett gebraten, bleiben erheblich länger im Magen und verursachen reichlichere Sekretion als einfach abgekochte Kartoffeln. Dafür werden sie aber andererseits weitgehender verdaut. Die Zubereitung sonst schlecht ausnutzbarer Nahrungsmittel mit Fett ermöglicht es also, die Verweildauer im Magen zu verlängern und die Resorption zu erhöhen. Die Speisen werden auf diese Weise besser ausgenutzt, belasten aber dafür den Magen bedeutend mehr.

Leicht verdaulich im idealen Sinne, d. h. gut ausnutzbar und dabei nur kurze Zeit im Magen und Darm verweilend, sind nur wenige Nahrungs-

mittel. Am nächsten kommen diesem Ideale die Kohlehydrate (Zucker, Brot, Kartoffeln). *Lust.*

Über den Adrenalingehalt der Nebenniere. Von *Ingier* und *Schmorl*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 104. S. 125. 1911.

Verf. kommen auf Grund von 517 Fällen zu folgendem Ergebnis Die durchschnittliche Adrenalinmenge in beiden Nebennieren beläuft sich auf 4,22 mg. Im Alter von 0—9 Jahren fanden sie einen Gehalt von 1,52 mg, im Alter von 10—89 Jahren einen solchen von 4,59 mg. In den ersten Lebensjahren nimmt der Adrenalingehalt allmählich zu, vom 10. Jahre an ist er ziemlich konstant.

Bei den verschiedenen Erkrankungen schwankt der Adrenalingehalt in verhältnismäßig engen Grenzen. Bei Infektionskrankheiten ließ sich in der Mehrzahl der Fälle eine Verminderung nicht nachweisen. Dagegen wurde bei akuter Nephritis, bei Schrumpfniere und bei chronischen Herzkrankheiten eine Erhöhung des durchschnittlichen Adrenalingehaltes konstatiert. Bei mehreren Fällen von Status thymolymphaticus, die aber Patienten über 12 Jahren betrafen, war zwar in der Mehrzahl der Fälle eine geringe Verminderung des Adrenalins nachweisbar; doch können die bei dieser Konstitutionsanomalie eintretenden Todesfälle nicht auf eine Erschöpfung des chromaffinen Gewebes bezogen werden. *Lust.*

Über kombinierte Krankheitsbereitschaften oder Diathesen im Kindesalter.

Von *M. Pfaundler*. Therapie d. Gegenw. Juli, Aug. 1911. S. 289 u. 361.

Dieser im ärztlichen Verein und der Gesellschaft für Kinderheilkunde in München gehaltene Vortrag will die Ärzteschaft bekannt machen mit einem Krankheitsbild, das der Kinderspezialist in der Sprechstunde übergenug zu sehen bekommt. Es handelt sich um jene Kinder, bei denen sich die Symptome der lymphatischen Konstitution vergesellschaften mit jenen der Neuropathie, ein außerordentlich häufiger Symptomenkomplex, für den der Verf. den treffenden Ausdruck „Neurolymphatismus“ gewählt hat. Auf die einzelnen Manifestationen dieses Zustandes, die der Verf. außerordentlich anschaulich schildert, kann hier nicht eingegangen werden. Erwähnt sei nur, daß er als besonderes Kennzeichen der neurolymphatischen Prozesse die Schwere der sie begleitenden sogenannten reflektorischen nervösen Erscheinungen ansieht. So führt z. B. Coryza leicht zu Nieskrampf, Laryngitis zu Pseudokrapp, Bronchitis zu Pertussoid, Bronchiolitis zu Asthma, Enteritis zu heftiger Kolik und schleimig-membranösen Diarrhoen, Balanitis zu Enuresis, Konjunktivitis zu Blepharospasmus, u. dergl. mehr. Daß es sich meistens um Kinder handelt, die mit Milch und Eiern überfüttert sind, und bei denen Erziehungsfehler an der Tagesordnung sind, ist jedem Pädiater bekannt. An einen Einfluß der Nationalität und Rasse glaubt der Verf. nicht. Das Überwiegen semitischer Patienten schiebt er auf die bekannte Opferwilligkeit und ängstliche Sorgfalt dieser Eltern um ihre Kinder. Daß er keine der ihn konsultierenden englischen oder amerikanischen Familien frei fand von neurolymphatischen Zeichen, erklärt er aus den in diesen Ländern noch immer herrschenden überaus törichten Kinderkostgebräuchen. Die Behandlung muß eine psychische und eine diätetische sein. Zu der psychischen gehört die Suggestionsbehandlung, die aber nur dann von Nutzen ist, wenn sie mit einem gröberen Shock verbunden ist.

So schildert der Verf. den Fall zweier typisch neurolymphatischer Brüder, die an Asthma litten und deshalb adenotomiert wurden. Bei dem einen, einem phlegmatischen Jungen, der sich aus der Operation nichts machte, konnten die Adenoide glatt entfernt werden. Bei dem ängstlichen, feigen Bruder mußte die Operation wegen heftigen Sträubens unterbrochen werden. Dieser mit seinen Mandelresten war und blieb von Asthma befreit, während der andere nach wie vor seine Anfälle bekam. Praktisch sehr brauchbare Verfahren werden zur Behandlung der Anorexie dieser Kinder angegeben, die ja bekanntermaßen die Crux der Kinderärzte ist. Überhaupt wird die Lektüre dieses stilistisch glänzend geschriebenen Artikels dem Praktiker sehr wertvolle Fingerzeige bei der Behandlung dieser komplizierten Erkrankungsform geben.

Benjey.

Das Pseudofieber der Kinder. Von *Avellis*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1916.

Verf. weist auf die dem Pädiater genügsam bekannten Kinder hin, die dauernd erhöhte Temperaturen haben, ohne daß ein krankhafter Befund zu erheben ist. *Avellis* konnte nun zeigen, daß bei diesen Individuen die Achsel- und Aftertemperatur um 1—1,5° differieren kann. Er glaubt für diese lokale Temperaturerhöhung im After bakterielle Vorgänge der anaeroben Darmflora verantwortlich machen zu müssen.

Aschenheim.

Zur Mechanik der Nierensekretion. Von *C. Jacoby*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1902.

In geistvoller Weise sucht Verf. auf physikalisch-osmotischem Wege den Vorgang der Diurese zu erklären und gewissermaßen die *Ludwigsche* Filtrations- und *Heidenhainsche* Sekretionstheorie zu vereinigen. Der Ausgangspunkt aller Erwägungen bildet die anatomische Anordnung der *Glomeruli*, die diese als ein „*Widderpumpwerk*“ wirken lassen; Verf. spricht von einer Systole und Diastole der Glomeruli. Daran schließt sich eine kritische Würdigung der Anordnung der Nierenkanäle und ihrer verschiedenen Weite, die begünstigend auf diesen Mechanismus wirken. Wegen der Einzelheiten muß auf die interessante Arbeit selbst verwiesen werden.

Aschenheim.

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Zur pathologischen Anatomie der Harnorgane Neugeborener. Von *Jos. Englisch*. Wien. med. Woch. 1911. S. 2339.

Die Arbeit bringt eine Zusammenfassung pathologisch-anatomischer Befunde des Verfassers, die als Basis für die Erkenntnis angeborener Affektionen der Harnwege von Bedeutung sind.

Neurath.

Ein Fall von Hämatomyelie mit kompletter Leitungsunterbrechung bei einem Neugeborenen mit viermonatiger Lebensdauer. Von *R. Lawatschek*. Arch. f. Kinderheilk. 56. Bd. H. 1—3. 1911. S. 1.

Kasuistische Mitteilung unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur.

Lempp.

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Zur natürlichen und unnatürlichen Säuglingsernährung. Von *Starck*.
Zeitschr. f. Säuglingsf. 1911. Bd. 5. S. 125.

An einigen Beispielen zeigt Verf., in wie gewissenloser Weise vielfach für Kindernährmittel Reklame gemacht und dem Stillen Abbruch getan wird. Er fordert zum Ausgleich eine energische „Reklame“ für das Stillen, speziell eine Unterweisung in allen Mädchenschulen über Gesundheits- und Kinderpflege.
Schmoller.

Ernährungsstörungen des Säuglings. Von *A. Japha*. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 1911. Bd. 15. S. 20.

Übersichtliche Zusammenstellung der neueren Ergebnisse auf dem Gebiete für den Praktiker.
Schmoller.

Die Ursachen der Sommersäuglingssterblichkeit. Von *Hans Kleinschmidt*.
Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 163.

Erwiderung gegen eine Kritik *Ritschels* (Zeitschr. f. Kinderheilk., 1, 546). *K.* leugnet nicht den gesamten Einfluß der Hitze für die Sommersterblichkeit, sondern behauptet lediglich, daß die Hitze allein und als solche nicht imstande ist, die Sommererkrankungen durch direkte Einwirkung auf den Säugling hervorzurufen.
Schleißner.

V. Akute Infektionskrankheiten.

Über den Einfluß des Diphtherietoxins auf die Adrenalinsekretion der Nebennieren. Von *M. N. Tschoboksarow*. Russk. Wratsch. 1911. Bd. 10. S. 966 (russisch).

Zahlreiche, vom Verf. an Hunden angestellte Versuche ergaben, daß die sekretorische Tätigkeit der Nebennieren in den ersten 10—15 Stunden nach der Infektion mit Diphtherietoxin gesteigert, dann bis zur 24. bis 27. Stunde normal und von der 48. Stunde an herabgesetzt ist und vielleicht sogar ganz unterbrochen wird. Die in der Arbeit angewandte genaue Technik (Blutentnahme aus der Vena suprarenalis des infizierten Tieres, Einspritzung des betreffenden auf Adrenalingehalt untersuchten Blutes einem anderen Hunde und Messung des Blutdruckes mittels des *Ludwig*-schen Kymographions) und die Berücksichtigung des zeitlichen Moments nach der Injektion hält Verf. für äußerst wichtige Umstände und meint, daß die zahlreichen Widersprüche in der einschlägigen Literatur hauptsächlich durch Mangel an einheitlicher Technik entstanden sind.

H. Rozenblat.

Bakteriologische Untersuchungen bei einer Klassenepidemie von Diphtherie in einer Berliner Gemeindeschule. Von *R. Schultz*. Zeitschr. f. Schulges.-Pflege. 1911. 24. 546. Der Schularzt. 1911. 9. 111.

Bei einer Klassenepidemie von Diphtherie (5 Fälle innerhalb 3 Wochen) wurde nach 8 tägigem Klassenschluß eine bakteriologische Untersuchung sämtlicher Schülerinnen vorgenommen und dabei 9 Bazillenträger gefunden. Die betreffenden Kinder wurden so lange vom Schulbesuch ausgeschlossen, bis der Abstrich 3 mal hintereinander negativ ausfiel, was in 3 Fällen ungefähr 4 Wochen dauerte.

Für zukünftige Fälle empfiehlt Verf. zur schnellen Fernhaltung der Bazillenträger eine *sofortige* bakteriologische Klassenuntersuchung vorzunehmen: 1. wenn mehrere Diphtheriefälle kurz hintereinander vorkommen, 2. wenn zugleich mit nur einem Fall verdächtige Halsentzündungen auftreten, 3. schon beim 1. Fall zur Zeit einer herrschenden Epidemie. Nach dieser Untersuchung würde ein Klassenschluß von 2—3 Tagen zur Desinfektion genügen. Beim Schulbeginn hätte eine zweite bakteriologische Untersuchung stattzufinden.

K. Frank.

Ein Masernrheumatoid im Säuglingsalter. Von Feibelman. Münch. med. Woch. 1911. S. 1560.

Im Anschluß an Masern entwickelten sich bei einem 6 Monate alten Säugling starke Rötung und Schwellung mehrerer Gelenke; große Schmerzhaftigkeit. Das Herz blieb völlig intakt. Verf. erörtert die Differentialdiagnose gegen echten Gelenkrheumatismus und Pneumokokkenarthritiden und kommt zum Schluß, daß es sich um ein Masernrheumatoid gehandelt hat. Verlauf günstig innerhalb ca. 10 Tagen. Aspirin war ohne Einfluß.

Aschenheim.

Chorea nach Masern bei einem Säugling. Von H. A. Stheeman. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1911. I. S. 618.

Kind von 11 Monaten, motorische Unruhe und Koordinationsstörung von kombinierten Muskelgruppen, im Schlafe hörten die Bewegungen auf. Akuter Anfang, Heilung schon nach 10 Tagen. Stimmung heiter.

Cornelia de Lange.

Zur Beurteilung des Rumpel-Leedeschen Scharlachphänomens. Von Leede. Münch. med. Woch. 1911. S. 1673.

Erwiderung auf die Arbeit von A. Mayr (Münch. med. Woch., 1911, No. 25).

Die Probe ist bei Scharlach in fast 100 pCt. positiv. Daher spricht der negative Ausfall gegen Scharlach, der positive kann nur im Zusammenhang mit anderen Symptomen zur Diagnose des Scharlachs verwendet werden.

Aschenheim.

Ein Beitrag zur Poliomyelitisfrage, nebst Beschreibung eines neuen, für Versuche an Affen geeigneten Käfigs. Von H. A. Gins. Zentralbl. f. Bakt. 1911. 59. Bd. S. 373.

Durch kombinierte intradurale und intraperitoneale Injektion von Gehirn-Rückenmark-Emulsion einer Poliomyelitisleiche gelang es, das typische Krankheitsbild beim Affen hervorzurufen. Die Inkubationszeit war etwas länger, als gewöhnlich beobachtet wird. Eine primäre Übertragung auf Kaninchen gelang ebensowenig wie eine Übertragung bei der II. Passage beim Affen. Im Anschluß an diese Mitteilung wird ein neuer Affenkäfig beschrieben und abgebildet.

Nothmann.

Ein Fall von Pneumokokken-Peritonitis. Von Jeannette Polenaar. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1911. II. S. 95.

Kasuistische Mitteilung. 3½ jähriges Mädchen. Operation. Heilung.

Pneumokokken-Peritonitis. Von L. Vos. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1911. II. S. 172.

Mädchen von 1½ Jahren. Spontaner Durchbruch durch den Nabel. Heilung.

Cornelia de Lange.

Über Zelleinschlüsse, die bei der Hornhautimpfung mit Varicellen auftreten.

Von *N. H. Swellengrebel*. Arch. f. Hygiene. 1911. 74. Bd. S. 164.

Bei Hornhautimpfungen mit Inhalt von Varicellenpusteln werden echte *Guarnierische* Körperchen nicht gebildet, es treten aber Gebilde auf, die in ihrer Lage und Bildungsweise eine unverkennbare Ähnlichkeit mit den *Vaccinekörperchen* haben und so der Anlaß zu Irrtümern werden können, zumal sie auch, wie diese, nukleären Ursprungs sind. Eine sichere Unterscheidung ist nicht im Schnitt, sondern im Ausstrich nach Färbung mit Eisenhämatoxylin oder Giemsa möglich. Daß die sog. Varicellen-einschlüsse etwas mit der Ätiologie der Varicellen zu tun haben, ist unwahrscheinlich, da sie auch nach Reizung der Hornhaut mit Osmiumsäure auftreten.

Nothmann.

Zur Bewertung der Allergie. Von *Nourney*. Wien. klin. Woch. 1911. S. 1058.

Versuche ergaben, daß halbstündig auf 60 Grad C. erwärmte Kuhpockenlymphe, in der die Erreger als abgestorben, die Endotine aber nicht zur Wirkung gelangt gelten, auf einen früher nicht geimpften Organismus keine Wirkung ausüben; früher geimpfte Kinder zeigten allergische Reaktion. Weitere Untersuchungen auf diesem Wege führen zu folgenden Schlüssen: Die Kuhpocken erzeugen eine Allgemeininfektion. Die Allergie des Impfschutzes ist eine Gewebsreaktion des immunen Organismus gegen die lokale Einwirkung sowohl des lebenden, wie des toten Impfmateri als. Diese Gewebsreaktion garantiert keinen absoluten Schutz gegen eine Reinfektion. Eine abgeschwächte Immunität kann spezifisch nur durch erneute Einwirkung lebenden Stoffes auf den Gesamtorganismus verstärkt werden. Die Veränderungen an der Impfstelle werden in erster Linie durch eine Gesamtinfektion, nicht durch die lokalen Bakterien hervorgerufen. Durch gleichzeitige Einimpfung von lebendem und totem Impfmateri al scheinen die lokalen Änderungen der Gesamtinfektion bei Wiederimpfungen, wie bei Erstimpfungen gemildert zu werden. Solche Erfahrungen können auch auf gewisse Erscheinungen bei Lues und Tuberkulose bezogen werden.

Neurath.

Gelungene Reinkultur des *Cytorrhycles vaccinae*. Von *J. Siegel*. Zentralbl. f. Bakt. 1911. Bd. 59. S. 406.

Im Blut und in der Milz von Vaccinekälbern lassen sich mikroskopisch Kokken nachweisen, die mit besonderen Methoden kultivierbar sind und je nach den Ernährungsbedingungen als kleine oder große Körperchen wachsen. Sie sind identisch mit dem *Guarnierischen* *Cytorrhycles* in der Cornea. Durch Impfung mit Reinkulturen lassen sich in der Hornhaut dieselben Veränderungen wie nach Impfung mit Pockenlymphe, sowie das Auftreten des *Cytorrhycles* G. hervorbringen.

Nothmann.

VI. Tuberkulose und Syphilis.**Experimentelle Übertragungen der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind.** IV. Mitteilung. Von *A. Eber*. Zentralbl. f. Bakt. 1911. Bd. 59. S. 193.

Als Stütze seiner früheren Mitteilungen über die Arteinheit der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkelbazillen bringt Verf.

die Ergebnisse einer vierten Untersuchungsserie von 15 Fällen. Es zeigte sich in diesen Versuchen, daß es bei geeigneter Versuchsanordnung möglich ist, mit vom Menschen stammendem tuberkulösem Materiale, aus dem Tuberkelbazillen mit den Eigenschaften des Typus humanus zu züchten sind, durch Übertragung auf Rinder Veränderungen hervorzurufen, aus denen Tuberkelbazillen isoliert werden können, die sich bei Weiterimpfung auf Rinder für diese hochgradig virulent erweisen und auch im Kultur- und Kaninchenversuche wie Bazillen des Typus bovinus verhalten.

Einkurzer Bericht über diese Untersuchungen ist bereits in der Münch. med. Woch., 1910, No. 3, enthalten. *Nothmann.*

Über Versuche, Lungentuberkulose mit Filtrat des vom Patienten stammenden Sputums zu behandeln. Von *Fritz Passini* und *Hermann Wittgenstein*. Wien. klin. Woch. 1911. S. 1083.

Unter Überdruck von atmosphärischer Luft oder Sauerstoff gehaltenes Sputum Tuberkulöser zeigt Verflüssigung (Peptonisierung) und Filtrierbarkeit durch Bakterienfilter. Das keimfreie Filtrat wurde zu Tierversuchen verwendet und ließ in seinen Reaktionen mannigfache Ähnlichkeiten mit Tuberkulin erkennen. Es lag nahe, solche Filtrate, die nicht nur Stoffwechselprodukte des Tuberkelbazillus, sondern auch solche von Bakterien der Mischinfektionen enthalten, an den Patienten therapeutisch zu versuchen, von denen die Sputa stammen. Einige diesbezügliche Versuche ergaben günstige, an die Wirkung von Tuberkulin-Injektionen erinnernde Resultate. *Neurath.*

Über die differentielle Diagnostik der tuberkulösen und akuten serösen Meningitis bei Kindern. Von *W. Motschan*. Wratsch. Gazeta. 1911. Bd. 18. S. 799 (russisch).

Eingehende Besprechung der differentiell diagnostischen Merkmale der betreffenden Erkrankungen auf Grund der Literatur und eigener Beobachtungen. Besonders ausführlich bespricht Verf. die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion und der Untersuchung der Punktionsflüssigkeit. *H. Rozenblat.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Das Peronäusphänomen — ein Beitrag zur Diagnose der Spasmophilie (Tetanie) im Kindesalter. Von *F. Lust*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1709.

Die Diagnose der Spasmophilie, die sich auf das Vorhandensein der drei als pathognomonisch erkannten Symptome (*Erb*, *Trousseau*, *Chvostek*) gründet, macht im Säuglingsalter nicht selten deshalb Schwierigkeiten, als die Prüfung der galvanischen Übererregbarkeit der Nerven in praxi vielfach nicht durchführbar ist, das *Trousseau*sche und besonders das *Facialis*phänomen häufig fehlen oder nur vorübergehend vorhanden sein können. Es fand sich z. B. an dem Material der Heidelberger Kinderklinik das *Facialis*phänomen im Säuglingsalter bei manifester Spasmophilie nur bei 44,1 pCt. aller Fälle.

Verf. untersuchte daher, ob die Prüfung der mechanischen Übererregbarkeit an derer Nerven diagnostisch zu verwerten wäre. Eine Über-

erregbarkeit des N. peroneus z. B. läßt sich beim Beklopfen des Stammes unterhalb des Capitulum fibulae durch das Auftreten einer kurzen Abduktion mit gleichzeitiger Dorsalflexion des Fußes leicht demonstrieren. Das Resultat der Untersuchungen an einem größeren Material war folgendes: Das Peronäusphänomen ist ein wesentlich konstanteres Symptom der Übererregbarkeit als das Facialisphänomen. Es fördert die Diagnose der Spasmophilie im Säuglingsalter vielfach ganz wesentlich, besonders da, wo das Facialis- und *Trousseau'sche* Phänomen im Stiche lassen und eine galvanische Prüfung aus irgendwelchen äußeren Gründen nicht ausführbar ist.

Eine direkt pathognomonische Bedeutung kommt ihm jedoch nicht zu, da es vereinzelt auch ohne spasmophile Diathese vorhanden sein kann. Jenseits des Säuglingsalters wird es progressiv häufiger beobachtet und verliert jede klinisch verwertbare Bedeutung. Autoreferat.

Über die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Glandulae parathyreoideae für die Pathogenese der infantilen Tetanie. Von *Gustav Jörgensen*. (Aus dem Königin-Luise-Kinderhospital in Kopenhagen). Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 154.

Eine Übersicht der betreffenden Literatur zeigt, daß zahlreiche Untersuchungen dem Gedanken *Escherich's* an einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Blutungen in den Glandulae parathyreoideae und der infantilen Tetanie widersprechen. *J.* fügt dem einen eigenen, klinisch sorgfältig beobachteten Fall von zweifelloser Tetanie ($KSZ = 1,0$, $KOZ = 2,0$; laryngospastische Anfälle) bei, in dem die pathologisch-anatomische Untersuchung mit nicht weniger als ca. 1000 Serienschnitten der Glandulae parathyreoideae vollständig normale Verhältnisse zeigt. *Schleißner*.

Analogien im Krankheitsbild des Ergotismus und der Tetanie. Von *Alfred Fuchs*. Wien. med. Woch. 1911. S. 1853.

Klinische Ähnlichkeiten bei spasmodischem Ergotismus und Tetanie, große Verbreitung der Tetanie in Ländern, in denen hauptsächlich Roggen in Verwendung kommt, Seltenheit in Weizenländern, Parallelismus der Tetaniefrequenz mit Ergotismusepidemien, und zwar zeitlich und örtlich, Anschwellen der Tetaniehäufigkeit in Monaten, in denen das aus östlichen Ländern importierte, Mutterkorn enthaltende Mehl in Verbrauch gelangt, legen einen ätiologischen Zusammenhang nahe, der vom Autor durch Tierexperimente zu stützen versucht wurde. Was die Kindertetanie betrifft, wäre auch für sie mit Rücksicht auf die auslösende Wirkung mehthaltiger Nahrung ein solcher Konnex möglich. Im allgemeinen könnte man annehmen, daß die epidemische Tetanie eine mitigierte Form des chronischen Ergotismus vorstellt. *Neurath*.

IX. Nervensystem.

Die Epilepsie und andere Krampfformen in ihren ätiologischen Beziehungen zu den Erkrankungen der Verdauungsorgane. Von *W. Ebstein*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 103. S. 463.

Verf. sucht in diesem Aufsätze die Bedeutung des gesamten Verdauungstraktes für die Entstehung von Epilepsie, Eklampsie und anderen Krampfformen, besonders des jugendlichen Alters, nachdrücklich hervor-

zuheben. Leider stützen sich diese Hypothesen mehr auf historische Belege altgriechischer und altindischer Medizin als auf die Forschung des letzten Jahrzehnts. Die hier wiedergegebenen Anschauungen über den Einfluß der erschwerten Zahnung, der Eingeweidewürmer, der Koprostase u. s. w. auf die Auslösung von Krämpfen werden daher mehr dem Historiker als dem modernen Pädiater von Interesse sein.

Lust.

Pathologische Bedingungsreflexe als Grundlage neurologischer Krankheitsbilder. Von *J. Ibrahim*. Neurol. Zentralbl. 1911. 13.

Als Bedingungsreflexe faßt die Schule *Pawlows* solche reflektorischen Erscheinungen zusammen, die auf bestimmt psychische Wirkungen sich regelmäßig einstellen, jedoch durch Änderungen des psychischen Mechanismus erlöschbar sind, z. B. Speichelsekretion des Hundes bei vorgelegter Speise und Erlöschen derselben, wenn die Speise dem Hunde zu wiederholten Malen nach dem Vorzeigen nicht verabfolgt wurde. Verf. überträgt diesen physiologischen Vorgang auf die Neurologie, indem er als „*pathologische Bedingungsreflexe*“ Vorgänge bezeichnet, die auf einem physiologischen Reiz beruhen, zu krankhafter Reaktion führen. Hierher gehört z. B. der *Keuchhustentick*, das sind die Monate nach Ablauf dieses Keuchhustens auf einen leichten Hustenreiz sich einstellenden Krampfhustenanfälle, ferner das *Wegbleiben* der Kinder, der *Schreibkrampf* und andere *Beschäftigungsneurosen*, der *Vaginismus*“, manche als Ausdruck einer „*monosymptomatischen Hysterie*“ aufgefaßte funktionelle Störungen. Verf. weist darauf hin, daß die Theorie der „*pathologischen Bedingungsreflexe*“ nicht nur für die Pathogenese mancher nervöser Erkrankungen, sondern auch für deren Prophylaxe wichtig sei und als ein in der Erziehung des Kindes bedeutsamer Faktor angesehen werden könne.

Zappert.

Zur Frage des Vorkommens erworbener Myotonie. Von *Georg Grund*. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 42. Bd. 1. u. 2. H.

Wenn auch der genau beschriebene und anatomisch untersuchte Fall einen Erwachsenen betraf, so ist derselbe wegen des komplizierten Symptomenkomplexes, welcher Merkmale der Myotonie (*Thomsenscher Krankheit*), der Tetanie und der Myatrophie vereinigt, auch für den Kinderarzt von Interesse. Klinisch führte die Diagnose am ehesten zur Annahme sog. „*peripherer Krämpfe*“. Anatomisch zeigte sich tatsächlich ein der Myotonie entsprechender Muskelbefund. Jedenfalls bietet der interessante Fall den Beweis für die Übergänge und Krankheitstypen und für die Annahme, daß eine erworbene Myotonie — wenn auch mit differenten Symptomen — vorkommen könne.

Zappert.

Myotonia congenita Oppenheim. Von *J. C. Schippers*. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1911. II. S. 1471.

Kasuistische Mitteilung, schwere Form, jedoch Neigung zur Besserung, keine begleitende Rachitis, auch nicht im Röntgenbilde. Auffallend waren die athetoiden Bewegungen in den Fingern und Zehen, die sehr empfindlichen vasomotorischen Hautreflexe und die Anwesenheit des Babinski-reflexes.

Cornelia de Lange.

Über die progressive Paralyse im jugendlichen Alter. Von *H. Halban*. Lwowski Tyg. lek. 1911. Bd. 6. S. 285 (polnisch).

Ausführliche Analyse des betreffenden Leidens bei jugendlichen

Individuen (15—22 Jahre) auf Grund von 5 eigenen Beobachtungen und Angaben aus der Literatur. Die Hauptmerkmale der juvenilen progressiven Paralyse sind: Vorwiegen der körperlichen Symptome, langdauerndes Prodromalstadium, Stehenbleiben der körperlichen Entwicklung; Remissionen im Verlauf der Krankheit fehlen gewöhnlich.

Die sich immer mehr häufenden Fälle von progressiver Paralyse im juvenilen Alter hält Verf. für einen Beweis gegen den bisher überschätzten Anteil anderer Momente in der Ätiologie dieser Erkrankung; dieluetische Infektion auf dem Boden einer familiären Disposition des Zentralnervensystems ist die alleinige Ursache der progressiven Paralyse des Erwachsenen, sowie des juvenilen Alters.

H. Rozenblat.

Zur Lehre von der Chorea minor und den Choreopsychosen. Von Ph. Jolly. Wien. klin. Woch. 1911. S. 1046.

Im Anschluß an zwei beobachtete Fälle von Choreopsychose bei Erwachsenen wird die Symptomatologie der choreatischen Geistesstörungen vom psychiatrischen Standpunkt besprochen.

Neurath.

Wandertrieb psychopathischer Knaben und Mädchen. Von V. Wilhelm Schlieps. (Aus d. Univ.-Kinderklinik zu Straßburg i. E.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 65.

Schl. bringt 3 in kurzer Zeit selbstbeobachtete Krankengeschichten von 3 Fällen von „fugue“, 1 Knabe und 2 Mädchen. Bei Knaben zeigt sich mehr das Vagieren, bei Mädchen mehr das Spaziergehen. Nach einmaligem Davonlaufen darf man eine Gewohnheit überhaupt nicht mehr aufkommen lassen; es muß hier immer sofort deutlich auf die psychopathische Minderwertigkeit der Kinder aufmerksam gemacht werden. Ist das Wandern und Vagabundieren habituell geworden, so vermag nur die Internierung in einem Zwangserziehungsheim zu helfen.

Schleißner.

Über das Verhalten des Reduktionsindex (nach E. Mayerhofer) in der normalen und pathologischen Cerebrospinalflüssigkeit. Von M. Lateiner. Lwowski Tyg. lek. 1911. Bd. 6. S. 311 (polnisch).

Die Mayerhofersche Methode wurde von der Verfasserin in 21 Fällen von verschiedenen Meningitisarten und in 8 Fällen von anderen Erkrankungen zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit angewandt. Das Hauptgewicht legte Verf. auf das Verhalten des Reduktionsindex bei Meningitis tuberculosa im Vergleich zu Meningitis serosa (resp. Meningismus). In den meisten Fällen erwies sich die Bestimmung des Mayerhoferschen Index als ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, indem derselbe in der Mehrzahl der Lumbalflüssigkeiten bei Mening. tuberculosa bedeutend erhöhte und bei Mening. serosa normale Werte zeigte.

H. Rozenblat.

Ergebnisse der Anwendung der neuesten Färbungsmethoden zum Studium des zentralen Nervensystems bei menschlichen Föten und Kindern. Von P. Korolkoff. Wratsch. Gazeta. 1911. Bd. 18. S. 751 (russisch).

Verf. untersuchte mittels der Marchischen Methode das Zentralnervensystem von drei an Tumor der Vierhügelgegend, Hydroceph. chron. int. und Morbus Littlei verstorbenen Kindern.

Die Golgische Methode benutzte Verf. zur Färbung der Gehirne von 8 Föten (von 3—9 Monaten). Sämtliche Untersuchungen wurden zum

Zweck des Studiums der Nervenbahnen beim Kinde vorgenommen, und vor allem suchte Verf. den Gang der Pyramidenbahn im kindlichen resp. im fötalen Gehirn festzustellen. Als Hauptergebnis seiner Untersuchungen betrachtet Verf. die Tatsache, daß eine teilweise, vom Verf. als „obere“ bezeichnete Pyramidenkreuzung oberhalb des Pons Varoli in den Hirnschenkeln oder im oberen Drittel des Pons besteht.

Die gekreuzten Fasern haben sehr nahe Beziehungen zu den Kernen der Hirnnerven und stellen zentrale motorische Leitungsbahnen in denselben dar.

Durch die Feststellung der oberen Pyramidenkreuzung finden diejenigen bisher unklaren Fälle ihre Erklärung, wo krankhafte Prozesse im oberen Teil des Pons Varoli gekreuzte Lähmungen im Gebiete der viel tiefer liegenden Nerven (z. B. N. hypoglossi) zur Folge haben.

H. Rozenblat.

X. Sinnesorgane.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur von 1910. Von *Gallus*. Monatssehr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 168. *Schleißner.*

Prophylaxe und Therapie der Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen. Von *Hörder*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1667.

Empfehlung einer 5—10 proz. Sophollösung zur prophylaktischen Einträufelung bei Neugeborenen. Geringe Reizerscheinungen. Behandlung der Konjunktividen der Neugeborenen mit Blennolenizetsalbe, zwei resp. dreistündliche Einstreichung unter die Lider. Gonorrhoeische Affektionen wurden außerdem noch mit Einträufelung einer 1—2 proz. Arg.-nitric.-Lösung behandelt. *Aschenheim.*

Über die dem Trachom der Erwachsenen analoge Bindehauterkrankung des Neugeborenen. Von *Wolfrum*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1503.

Bei gewissen Fällen von Bindehautkatarrh der Neugeborenen finden sich Zelleinschlüsse, die morphologisch den von *Halberstaedter* und *v. Prowazek* beschriebenen Trachomkörnern gleichen (Einschlußblennorrhoe, Einschlußkatarrh). Die Erkrankung beginnt meist erst 5—6 Tage post partum; es besteht schleimig-eitrige Sekretion, kein Lidödem, leichte Unebenheit der Konjunktiva, Schwellung der Übergangsfalte. Verlauf günstig. Behandlung: Einträufelung von Protargol. Verf. möchte dieses Leiden mit dem Trachom identifizieren. *Aschenheim.*

Über die Beziehungen des Trachoms zur Gonorrhoe. Von *G. A. Gorbunow*. Russk. Wratsch. 1911. Bd. 10. S. 965 (russisch).

In seiner vorläufigen Mitteilung bespricht Verf. die Möglichkeit der Wechselbeziehungen zwischen Trachom und Gonorrhoe, und zwar soll die gonorrhoeische Infektion das typische Trachombild verursachen können. Besonders häufig soll dies der Fall bei Kindern sein; eine Krankengeschichte vom 5 wöchigen Säugling mit Conjunct. gonorrhoeica und trachomähnlichen Lidläsionen, der mit spezifischer Vaccine erfolgreich behandelt wurde, wird als Stütze für die obige Anschauung angeführt.

H. Rozenblat.

Über eine aus dem menschlichen Bindehautsacke isolierte gramnegative Sarcine. Von *Ph. Verderame*. Zentralbl. f. Bakt. 1911. 59. Bd. S. 377.

Aus dem eitrigen Sekret einer Konjunktivitis eines 6 jährigen Mädchens ließ sich eine gramnegative Sarcine isolieren, deren Eigenschaften eingehend beschrieben werden. Sie erhielt den Namen: *Sarcina citrea conjunctivae*. Sie scheint saprophytärer Natur zu sein. *Nothmann*.

Über das Blickfeld bei Caput obstipum. Von *G. Abelsdorff* und *E. Bibergeil*. (Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für orthop. Chir., Berlin.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 1415.

Verf. konnten in keinem von 10 untersuchten Fällen von Torticollis eine Blickfeldeinschränkung in der s. Z. von *Hübscher* angegebenen Richtung feststellen. *Hübscher*s sich nur auf einen einwandfreien Fall stützende Beobachtung läßt sich also keinesfalls verallgemeinern. 3 Fälle zeigten eine dem Schiefhals z. T. gleichs, z. T. entgegengesetzt gerichtete Blickfeldbeschränkung, die aber von so geringer Ausdehnung war, daß ihnen keinerlei praktische Bedeutung zugemessen werden kann. *E. Gauer*.

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Wie verhält sich die „sogenannte Wachstumshypertrophie des Herzens“ und die „juvenile Arteriosklerose“ im späteren Lebensalter. Von *Alexander Faber*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 103. S. 580.

Unter „sog. Wachstumshypertrophie“ versteht *Krehl*, der den Ausdruck geprägt hat, einen Zustand, der sich subjektiv in leichten Herzbeschwerden, Herzklopfen, Druck auf die Brust, Kurzatmigkeit bei stärkeren Bewegungen äußert, für die sich objektiv folgende, im Einzelfalle recht verschiedenartige Veränderungen des Herzens nachweisen lassen: Verbreiterung der relativen Herzdämpfung nach rechts, auch nach links; Herzstoß außerhalb der Mamillarlinie, bald weich, bald hoch und hebend. In letzterem Falle meist auch Verstärkung der zweiten Töne. Systolische Geräusche an der Spitze oder im zweiten Interkostalraum links, mit und ohne Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Die Arterienwand häufig auffallend gespannt. Diese Erscheinungen fanden sich häufig bei Leuten, bei denen die Untersuchung ein halbes Jahr vorher ganz normale Verhältnisse ergeben hatte. Die Dauer der Erscheinungen erstreckte sich nach *Krehl*s Beobachtungen höchstens auf ein paar Jahre.

Die Nachuntersuchungen des Verf.s an 30 Leuten im Alter von etwa 28 Jahren in guten sozialen Verhältnissen — es standen ihm die Arbeiter der Firma Zeiß in Jena zur Verfügung —, die 10—12 Jahre vorher das geschilderte Bild der Wachstumshypertrophie dargeboten hatten, ergaben nun folgendes: Nur der kleinere Teil der Leute gab noch subjektive Herzbeschwerden an; die objektive Untersuchung des Herzens stellte folgendes fest: In der Mehrzahl der Fälle verlor sich die Vergrößerung der Herzdämpfung im Verlaufe von etwa 10 Jahren oder trat, wenn schon verschwunden, im späteren Lebensalter nicht wieder auf. Im Verlaufe derselben Zeit schwand auch der hebende Spitzenstoß in der Hälfte der Fälle. Dagegen fanden sich an der Mitralis systolische Geräusche in größerer Anzahl als früher und ebenso zeigte sich in höherem Prozentsatz eine Rigidität der Arterienwand. Der Puls wies etwa in der Hälfte aller Fälle geringe Grade

von Irregularität, Beschleunigung oder (selten) Verlangsamung auf, was früher nur vereinzelt zu beobachten war.

Nach diesen Erfahrungen scheint in der Mehrzahl der Fälle sich die Minderwertigkeit des gesamten Kreislaufsystems bei der „sog. Wachstums-hypertrophie des Herzens“ im späteren Lebensalter nicht völlig wieder auszugleichen.

Lust.

Über die Form der Herzsilhouette bei den angeborenen Herzkrankheiten.

Von Ph. Groedel und F. M. Groedel. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 103. S. 413.

Für jene kongenitalen Herzfehler, die die Lebensdauer nicht allzu sehr abkürzen und sich infolgedessen auch bei Erwachsenen relativ häufig finden, konnten die Verff. gewisse röntgenologische Unterscheidungsmerkmale feststellen, unter denen besonders das Auftreten oder Fehlen einer charakteristischen Herzform wichtig ist. Die Pulmonalstenose liefert kein typisches Röntgenbild. Die Septumdefekte lassen sich gerade aus dem Fehlen einer Formveränderung der Herzsilhouette erkennen. Ferner läßt sich ein Defekt im Ventrikelseptum an den eigentümlichen ventrikulären Bewegungen des rechten Herzschatenrandes feststellen und so vom Foramen ovale apertum unterscheiden. Für die kongenitale Aortenstenose und die Persistenz des Ductus Botalli ist die Ausbuchtung der Pulmonalis charakteristisch.

Lust.

Zur Frage psychischer Beeinflussung der Herzaktion. Von Lederer und

Stolte. Münch. med. Woch. 1911. S. 1775.

Erscheint ausführlich im Jahrbuch für Kinderheilkunde 1911.

Aschenheim.

Die Verhütung der Herzbeutelverwachsung. Von W. Alexander. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 1911. Bd. 15. S. 11.

In der interessanten Arbeit setzt A. auseinander, wie ihn theoretische Überlegungen dazu führten, Lufteinblasungen in den Herzbeutel zur Verhütung von Verwachsungen nach exsudativer Perikarditis als aussichtsvoll zu betrachten. Versuche, die Methode an Hunden zu erproben, mißlangen aus leicht begreiflichen Gründen. Zu klinischer Prüfung hatte A. bisher keine Gelegenheit. Nachdem nun kürzlich Wenkebach in anderer Absicht Lufteinblasungen in den Herzbeutel vorgenommen hat — W. ließ bei einem Phthisiker, der an akuter Perikarditis erkrankte, das Exsudat ab, erlebte dabei eine starke Blutung aus der linken Lunge und vermied diese Blutung bei einer folgenden Punktion, indem er nach der Punktion Luft in den Herzbeutel einblies und der Entfaltung der Lunge entgegenarbeitete —, empfiehlt A. seine in der Arbeit gut begründete und logisch entwickelte Methode zur klinischen Nachprüfung. Es wäre dankbar zu begrüßen, wenn es gelänge, bei Anwendung der Methode gerade den im Kindesalter so häufigen Übergang der Herzbeutelentzündung in Obliteration des Perikards zu verhüten.

Schmoller.

XII. Mundhöhle und Rachenorgane.

Sind die adenoiden Wucherungen angeboren? Von Ad. Czerny. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 162.

Polemik gegen den gleichnamigen Artikel Erdelys (dieses Jahrbuch,

73. S. 611). der die Frage in bejahendem Sinne beantwortet. Das Angeborenssein der adenoiden Wucherungen läßt sich nur durch pathologisch-anatomische Untersuchungen entscheiden, die jedoch, wo sie vorgenommen wurden, niemals positiv ausfielen. Adenoide Wucherungen können schon im frühen Säuglingsalter vorkommen, ohne darum angeboren zu sein.

Schleißner.

XIII. Verdauungsorgane.

Experimentelle Beiträge zur Lehre von den gastrointestinalen Autointoxikationen. Von *W. Korentschewsky*. Zentralbl. f. Bakt. 1911. Bd. 59. S. 526.

Bac. perfringens und *Bac. putrificus* bilden Gifte, welche imstande sind, den Organismus, aus dessen Darmflora sie isoliert werden, zu vergiften. Diese Gifte können aus dem Dickdarm resorbiert werden, somit als Quelle der Autointoxikation dienen. Die danach auftretenden Krankheitserscheinungen sind: Abnahme des Gewichts, leichte Symptome einer Anämie, klinisch und pathologisch-anatomisch festgestellte Nephritis oder wenigstens parenchymatöse Veränderungen an den Nieren, starke parenchymatöse Veränderungen in der Leber.

Ähnliches scheint nach den wenigen Versuchen zu schließen, auch für *Bact. coli* zu gelten.

Nothmann.

Ein Fall mit allen Symptomen der Hirschsprungschen Krankheit. Von *N. J. Heybroek*. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1911. II. S. 783.

Als das Mädchen 5 Jahre alt war, entstand ein Prolapsus recti von etwa 1 cm. Der Vorfall wurde reponiert, und der Leib nahm mächtig an Umfang zu. Im Röntgenbilde (Bismutbrei) zeigte sich eine sehr große, weite Schlinge der Flexur, und eine verminderte Reizbarkeit des Rectums war festzustellen. *H.* meint, daß der Symptomenkomplex in seinem Falle eine Erklärung findet, als man das Ganze auffaßt als eine Invaginatio paralytica chronica, das gelähmte Rectum ist Invaginans, die Flexur das Invaginatum. Es fragt sich dann: kann eine lokale Darmparese oder -paralyse unterhalb des erweiterten und hypertrophierten Teiles in mehr Fällen der *Hirschsprungschen* Krankheit festgestellt werden? Damit würde dann in einer Reihe von Fällen das Idiopathische und zum Teile auch das Angeborene des Megacolon wegfallen.

Cornelia de Lange.

XIV. Respirationsorgane.

Über die Pathologie und Therapie des Asthma bronchiale. Von *A. v. Strümpell*. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. Bd. 14. S. 229. (Vortrag in der Gesellsch. f. phys. Med. in Wien, 15. XII. 1909.)

Es sei auf den interessanten Vortrag und dessen Diskussion nur kurz hingewiesen, der zeigt, daß die Fixierung des Begriffes der exsudativen Diathese durch *Czerny* auch für die innere Medizin Bedeutung erlangt hat.

Schmoller.

Ein Beitrag zur Atemgymnastik. Von *Michalsky*. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 1910. Bd. 14. S. 213.

Empfehlung gut ausgedachter Atemübungen mit Freiübungen kombiniert, speziell zur Anwendung beim Schulturnunterricht. *Schmoller.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Über akute Nephritis bei Kindern nach impetiginösen Hauterkrankungen.

Von *L. Kaumheimer*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 139.

Aus der Betrachtung eigenen Materials und bei Berücksichtigung der Literatur zieht *K.* folgende Schlüsse: Den impetiginösen Hautaffektionen ist für die Entstehung der akuten Nephritis im Kindesalter eine wichtige ätiologische Rolle zuzuerkennen. (Bei *K.s* Material 21 mal unter 223 Fällen.) Säuglinge sind vor dieser Komplikation fast völlig geschützt, Erwachsene werden viel seltener als Kinder davon betroffen. Es ist wahrscheinlich, daß die Nephritis in der Hauptsache durch bakterielle Toxine verursacht ist. Nicht die primäre Hauterkrankung (Ekzem, Prurigo etc.), sondern die sekundäre Pyodermie ist als die Ursache dieser infektiös bedingten Nephritis anzusehen. Meistens handelt es sich um eine akute hämorrhagische Nephritis. Der Ausgang ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle ein günstiger.

Schleißner.

Einige Bemerkungen zur Entstehung des kongenitalen Nierenkystoms auf Grund eigener Beobachtungen. Von *J. Hornowski*. Lwowski Tyg. lek. 1911. Bd. 6. S. 396 (polnisch).

Verf. bespricht eingehend das makro- und mikroskopische Bild des von ihm untersuchten Nierenkystoms bei einem Neugeborenen und erwähnt kurz die Ergebnisse eigener Untersuchungen von 23 makroskopisch anscheinend normalen Nieren von Neugeborenen; in 18 wurde mikroskopisch Kystombildung festgestellt. Auf Grund seiner Beobachtungen meint Verf., daß das kongenitale Nierenkystom infolge des Ausbleibens einer Verbindung zwischen Nierenkanälchen und Nierenbecken entstehe; die Bildung der Kanälchen soll von der des Nierenbeckens ganz unabhängig verlaufen.

H. Rozenblat.

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Zur chirurgischen Behandlung der angeborenen Trichterbrust. Von *Ludwig Meyer*. Berl. klin. Woch. 1911. S. 1563.

Bei dem Patienten, bei dem infolge der Thoraxstarrheit wegen primärer Knorpelkürze hochgradige Atemnot bestand, führte *M.* die *Freundsche* Operation aus, die noch niemals wegen Trichterbrust zuvor gemacht worden war und in vollständiger Entfernung des 2. und 3. je 2½ cm langen Rippenknorpels auf der rechten Seite bestand. Der Erfolg war ein guter; schon am 2. Tage nach der Operation erklärte der Patient, vollständig von seiner Atemnot frei zu sein.

E. Gauer.

Über angeborenen Lückenschädel. Von *Carl Hochsinger*. Wien. med. Woch. 1911. S. 1909.

Ausgehend von der Beobachtung eines mit *Spina bifida acuta* behafteten Kindes mit Schädellücken vor der kleinen Fontanelle und am vorderen Ende der Pfeilnaht, die sich im Laufe einiger Monate schloßen, bespricht der Autor die Pathologie des Lückenschädels, der auf einer durch intrakraniellen Überdruck in der Fetalperiode veranlaßten Wachstums- hemmung oder Druckusur beruht. Hierfür spricht die häufige Kombination mit *Spina bifida*. Auch bei hereditärer Syphilis kommt es zu Schädel-

lücken. Man hat zwischen Weich-, Lücken- und Dünnschädeln zu unterscheiden. Als Lückenschädel sind nur solche kongenitale Anomalien zu bezeichnen, bei welchen es zur Bildung von hartrandigen „Pseudofontanellen“ kommt.

Neurath.

Überkorrektur bei spastischen Kontrakturen. Genu recurvatum nach Flexionskontraktur. Von *Siegfried Peltesohn*. (Aus der königl. Univ.-Poliklinik f. orthop. Chir.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 1515.

Knabe mit *Little'scher Krankheit*, bei dem die spastischen Flexionskontrakturen der Knie durch die offene Durchschneidung der Kniebeugesehnen in das Gegenteil, in *Genua recurvata*, umgewandelt worden waren. P. empfiehlt die plastische Verlängerung der Knieflexoren, die natürlich nicht ungenügend sein darf, um Rezidive zu vermeiden.

E. Gauer.

Beiträge zur Försterschen Operation. Von *Georg Stiefeler*. Wien. klin. Woch. 1911. S. 1151.

Von den beiden mitgeteilten Fällen betraf der eine *Diplegia spastica infantilis*, der andere eine *Tabes*. Der erste war ein typisches Bild der genannten Affektion bei einem 13 jährigen Knaben und wurde nach *Förster-Tietze* operiert. Die Operation im Vereine mit konsequent durchgeführter Nachbehandlung hatte einen günstigen Erfolg, die bestandenen Symptome wurden beseitigt oder vermindert, besonders die Spasmen und die Funktionshemmung der schwerst befallenen Muskelgruppen am Oberschenkel, es wurden ausgedehntere passive und aktive Bewegungen ermöglicht, die spinale Reflexerregbarkeit herabgesetzt. Es trat insofern eine Änderung des *Mendel-Bechterew'schen Reflexes* ein, als statt der früheren Plantarflexion eine Abduktion der kleinen Zehen zustande kam. Bei schweren Formen von *Little'scher Krankheit* erscheint die *Förstersche Operation* unerlässlich.

Neurath.

XVIII. Verletzungen, Missbildungen.

Abnormale Öffnung im Ductus hepaticus bei einem Säugling. Von *R. Weyl-Sumpf*. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1911. I. S. 489.

Die Symptome während des Lebens waren: starke Auftreibung des Leibes, ikterischer Ascites (Punktion), Fäzes meistens aber nicht immer acholisch, kein allgemeiner Ikterus, starke Abmagerung. Die Abmagerung war gleich nach der Geburt aufgetreten, die anderen Erscheinungen erst nach 3 Monaten. Bei der Autopsie wurden Ductus choledochus und Cysticus normal befunden, im Ductus hepaticus, gerade an der Verbindung vom linken zum rechten Ast, war eine kleine Öffnung. Ob das Leiden angeboren oder erworben war, ließ sich nicht mit Sicherheit sagen, und befremdend bleibt es, daß die Galle nicht aus der Bauchhöhle resorbiert wurde und kein allgemeiner Ikterus entstand.

Cornelia de Lange.

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Zwei Jahre offene Säuglingsfürsorge in Nürnberg. Von *Zeltner*. Münch. med. Woch. 1911. S. 1516.

Die Arbeit vergleicht die Erfahrungen in Nürnberg mit *Uffenheimers* Befunden in München. Verf. kommt bezüglich der Wirkung der offenen

Säuglingsfürsorge zu einem günstigeren Resultat als U. Bezüglich des sehr interessanten Tatsachenmaterials muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Aschenheim.

Die öffentliche Säuglingsfürsorge in Hamburg. Von *Petersen*. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1911. Bd. 5. S. 184.

Die öffentliche Säuglingsfürsorge in Hamburg erstreckt sich auf 4 Gruppen von Säuglingen, die armen, rechtlich hilfsbedürftigen, in Waisenkpflege befindlichen, die in Gefahr körperlicher Verwahrlosung stehenden, die unehelich geborenen und die bei Fremden untergebrachten ehelichen und unehelichen Kostkinder. Die erste Gruppe von Säuglingen wird in die Säuglingsstation des Waisenhauses aufgenommen, gesunde werden sofort in Familienpflege gegeben, kranke bis zur Genesung im Waisenhaus verpflegt. Die Sterblichkeit der längere Zeit im Waisenhaus verpflegten Säuglinge ist in den letzten Jahren auf ca. 11 pCt. gesunken. Die gesunden in Familienpflege gegebenen Säuglinge werden von besoldeten, ärztlich ausgebildeten Pflegerinnen kontrolliert und in bestimmten Zwischenräumen von den Ärzten der Waisenbehörde untersucht und event. ins Waisenhaus zurückverlegt. Die Sterblichkeit aller in Waisenkpflege befindlichen Säuglinge ist von 48,7 pCt. im Jahre 1901 auf 12,59 pCt. im Jahre 1909 gesunken.

Fast alle unehelich geborenen Säuglinge befinden sich unter gesetzlicher Vormundschaft des Direktors der öffentlichen Jugendfürsorge und unterstehen der ärztlichen Aufsicht der Ärzte der Waisenbehörde. Die syphilisverdächtigen unehelichen Kinder werden besonders überwacht. Die Überwachung erstreckt sich auch auf die vierte der genannten Gruppen, die ehelichen und unehelichen von den Angehörigen in Kostpflege untergebrachten Kinder.

Die freiwillige, von Vereinen betriebene Säuglingsfürsorge erstreckt sich nur auf die Säuglinge, die nicht der öffentlichen Säuglingsfürsorge angehören.

Die Erfolge der Säuglingsfürsorge drücken sich in folgenden Zahlen aus:

Die Sterblichkeit der ehelichen Säuglinge betrug 1893—1895 15,96 pCt., 1908—1910 12,86 pCt., die der unehelichen 1893—1895 38,44, 1908—1910 25,81 pCt.

Schmoller.

Eine kommunale Mutterschaftskasse und Säuglingsfürsorge. Von *Hesse*. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1911. Bd. 5. S. 85.

Bericht aus einer sächsischen Mittelstadt (Sebnitz) mit ca. 10 000 Einwohnern. Dort besteht seit 1908 eine Säuglingsfürsorge-Institution. Es wird an stillende Mütter Milch abgegeben resp. werden Stillprämien gezahlt. Außerdem besteht eine Mutterschaftskasse als städtische Wohlfahrtseinrichtung, die sich aus Beiträgen der Stadt, der Industriellen und der versicherten Mitglieder aufbaut und zur Zahlung von Wöchnerinnengeldern etc. an die Mitglieder dient.

Schmoller.

Stillungsnot und Säuglingsfürsorge in Hamburg. Von *Nordheim*. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1911. Bd. 5. S. 52.

An Aussagen von 1000 Müttern, die eine Hamburger Poliklinik besuchten, untersucht N. die Stillungsverhältnisse in Hamburg, die im allgemeinen als günstig zu bezeichnen sind. Im zweiten Teil des Aufsatzes.

der die Institutionen der Säuglingsfürsorge in Hamburg einer kritischen Besprechung unterzieht, kommt N. zu dem Schluß, daß in Hamburg auf dem Gebiete der Säuglingsfürsorge noch sehr viel zu tun übrig bleibt, und fordert die Gründung einer Zentralstelle für die gesamte Säuglingsfürsorge Hamburgs durch den Staat resp. die Stadt. *Schmoller.*

Zwei wichtige Fragen aus dem Gebiete der Säuglingsfürsorge. Von Nordheim. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1910. Bd. 4. S. 362.

Im Gegensatz zu *Schloßmann* ist N. der Meinung, daß für den Fall, daß gesetzlich ein generelles Beaufsichtigungsrecht für alle außerehelichen Kinder festgelegt wird, solche davon auszunehmen seien, bei denen eine Gewähr für sachgemäße Pflege gegeben erscheint. *Schmoller.*

Häusliche Überwachung der Säuglinge im Winter. Von Vidal. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1911. Bd. 5. S. 24.

Die Säuglingsfürsorgestelle in Darmstadt hat eine häusliche Überwachung der Säuglinge im Winter eingerichtet, die von vorgebildeten Schwestern oder Helferinnen ausgeführt wird. *Schmoller.*

Über die heutigen Bestrebungen der Säuglingsfürsorge in der Schweiz, speziell in Basel. Von Hagenbach-Burckhardt. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1911. Bd. 5. S. 133.

Es wird besprochen 1. Schutz der Wöchnerinnen. 2. Kostkinderwesen, 3. finanzielle Beteiligung des Staates, 4. Anstalten für kranke Säuglinge, 5. Krippen, 6. Kindermilchversorgung, 7. Säuglingsmortalität.

Schmoller.

Die Haltekinderaufsicht in Berlin. Von Wendel. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1911. Bd. 5. S. 41.

Die jetzt geübte Haltekinderaufsicht besteht seit dem Jahre 1902 und liegt im wesentlichen in den Händen besonders ausgebildeter Aufsichtsdamen, die jährlich ca. 70 000 Besuche bei ca. 4000 Haltekindern machen. Die Aufsicht erstreckt sich nur auf Kinder bis zum Alter von 6 Jahren, die gegen Entgelt in Pflege gehalten werden. Die Tätigkeit der Aufsichtsdamen wird durch die ärztliche Kontrolle der 9 Berliner Kreisärzte ergänzt. *Schmoller.*

Über Merkblätter. Von M. Koeppel. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1911. Bd. 5. S. 9.

K. warnt vor Übertreibungen in Merkblättern aus Gründen der Propagandataktik. Sätze wie: „An der Brust bekommt dein Kind keine Krämpfe, keinen Brechdurchfall, keine englische Krankheit“ sollten in Merkblättern nicht enthalten sein, da sie an sich Falsches enthalten und das Merkblatt und seinen Inhalt diskreditieren. *Schmoller.*

Mutterschutz und Hinterbliebenenversicherung. Von Pothoff. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1911. Bd. 5. S. 1.

Kritik der betreffenden Abschnitte der Reichsversicherungsordnung. P. fordert höhere Waisenrenten als der Entwurf vorsieht, und Witwenrenten für die nichtinvaliden Witwen mit kleinen Kindern, die keine Einkünfte in der Höhe haben, daß sie ohne eigene Erwerbsarbeit leben können.

Schmoller.

Zehn Jahre Berliner Säuglingskostpflege. Von *Mendelsohn*. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1911. Bd. 5. S. 193.

Bis 1898 erfolgte die Überwachung der vom Berliner Waisenhaus gegen Entgelt in Familienpflege gegebenen Säuglinge („Kostkinder“) durch die ehrenamtlich tätigen Gemeindewaisenräte und -pflegerinnen. Nur im Erkrankungsfalle führte sie die Pflegemutter dem Armenasyl zu. Seit 1898 findet eine regelmäßige Beaufsichtigung durch besoldete Ärzte („Säuglingsärzte“) und Helferinnen statt. Das System ist im ganzen an das *Panksche* sog. „Leipziger System“ angelehnt. Das Depot der Waisensäuglinge — Waisenhaus und Kinderasyl — arbeitet mit den Säuglingsärzten und Helferinnen Hand in Hand. Die Beaufsichtigung erstreckt sich bis zum Ende des 2. Lebensjahres. Eine Besonderheit der Berliner Institution ist die Einrichtung der sog. Rekonvaleszentenpflege. Gegen ein erhöhtes Pflegegeld sind die Pflegemütter verpflichtet, die „Rekonvaleszenten“ einmal wöchentlich im Kinderasyl vorzustellen, wo die Ernährung bestimmt wird, und das Kind bei Neuerkrankung sofort in Anstaltspflege zurückzugeben. Die Erfolge sind, wie aus dem statistischen Material hervorgeht, recht gute. *Schmoller*.

Der relative Wert von Sterblichkeitszahlen. Von *W. A. A. van Binsbergen*. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1911. I. S. 1373.

Das Dorf *Nistelrode* und der Distrikt und das Dorf *Oss* liegen beide in Nord-Brabant, eine der holländischen Provinzen, die sich auszeichnet durch eine hohe Säuglingssterblichkeit. *v. B.* gibt folgende sehr lehrreiche kleine Statistik:

	Amster- dam	Rotter- dam	Distrikt Oss	Dorf Oss	Dorf Nistelrode
	‰	‰	‰	‰	‰
Sterblichkeitszahl	14,45	15,70	21,77	20,93	27,35
Geburtstzahl . .	26,01	34,30	35,03	37,84	39,12
Säuglingssterb- lichkeit . . .	3,37	5,90	7,02	7,31	8,55
Sterblichkeit zwi- schen 20 bis 49 Jahren . . .	2,36	2,31	2,00	1,88	1,86
Sterblichk. nach dem 65. Jahre .	4,49	4,00	6,78	5,9	7,9

in den Jahren
1906 bis 1910.

Eykman (Hygienische Strydvragen) hat behauptet, daß eine kräftige Selektion in den Kinderjahren die Sterblichkeit in den späteren Jahren nicht günstig beeinflußt, was die Provinzen Friesland und Groningen auf der einen, Nord-Brabant und Limburg auf der anderen Seite anbetrifft. Wie *v. B.*s kleine Statistik lehrt, hat diese Aussprache nur sehr relativen Wert. Zweitens hat *Ramaer* behauptet, daß, wenn man gelebt hat in einer Stadt oder einem Dorf mit einer Mortalitätszahl von z. B. 10 pro mille und

man übersiedelt dann nach einer Gegend mit einer Sterblichkeitsziffer von 40 pro mille, man seine Lebenschance 4 mal verschlechtert. Dieser Behauptung fehlt jeder Grund.

Cornelia de Lange.

Zur Frage der Kindersterblichkeit im Großherzogtum Mecklenburg-Strelitz.

Von *Brüning*. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1911. Bd. 5. S. 14.

Statistische Angaben über die relativ hohe Kindersterblichkeit in Mecklenburg-Strelitz.

Schmoller.

Lebensbedingungen und Sterblichkeit der Säuglinge in den Kreisen Mörs und Geldern. Von *Marie Baum*. Zeitschr. f. Säuglingsf. 1910. Bd. 4. S. 281.

In beiden Kreisen des niederrheinischen Industrielandes konnten hohe Geburtsziffern und eine lebhaft eheliche Fruchtbarkeit festgestellt werden. Die Sterblichkeitsziffern sind relativ hoch. Es werden in der ausführlichen Arbeit die Maßregeln erörtert, die in Anbetracht der lokalen Verhältnisse zur Verbesserung der Kinderaufzucht notwendig sind.

Schmoller.

Die Kindersterblichkeit und Statistik der Totgeburten der Stadt Moskau von 1890—1904. Von *N. P. Daniloff*. Russk. Wratsch. 1911. Bd. 10. S. 1074 (russisch).

Eingehende statistische Untersuchung, zum Referat ungeeignet.

H. Rozenblat.

Über einige körperliche Eigenschaften von normalen und schwachsinnigen Kindern. Von *D. Herderscher*. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1911. I. S. 1647.

Eine Zahl von 894 Amsterdamer Volksschulkindern von 6—12 Jahren wurde verteilt in 133 gute Schüler (die drei besten Knaben und die drei besten Mädchen jeder Klasse) mit 22 sehr guten (der beste Schüler jeder Klasse), und 135 schlechte mit 18 sehr schlechten. Es zeigte sich, daß die Wahrscheinlichkeit auf einen Schädelumfang größer als der Durchschnitt zu der Wahrscheinlichkeit auf einen Umfang kleiner als der Durchschnitt bei den guten sich verhielt wie 1 : 0,75, bei den sehr guten sogar wie 1 : 0,5, bei den schlechten wie 1 : 1,2, bei den sehr schlechten wie 1 : 1,3. Deshalb haben Schädelmessungen auf diesen Schulen keinen praktischen Wert. In Beziehung auf den Schädelumfang kann man die Kinder der Volksschule und der Schule für Schwachsinnige, welche von *H.* untersucht wurden, verteilen in eine kleine Gruppe von sehr guten Schülern, eine kleine Gruppe von ausgesprochen schwachsinnigen Kindern und eine sehr große Gruppe der mittelmäßigen; in letztgenannte Rubrik passen sowohl die guten als die schlechten der erstgenannten Einteilung. Die sehr guten sind fast ebensoweit vom Mittel entfernt als die schwachsinnigen. Die schwachsinnigen haben im Durchschnitt geringere Körperlänge als die normalen. Ein Zusammenhang zwischen Pigmentation und geistiger Begabung ließ sich nicht feststellen. Ebensowenig war ein konstanter Zusammenhang zu finden zwischen Schädelform und Begabung; nur schien bei den sehr guten Schülern die Brachycephalie etwas in den Vordergrund zu treten. Ebenso jedoch wurde bei den schwachsinnigen eine Neigung zur Vergrößerung des Index gefunden.

Cornelia de Lange.

Beurteilung des Geisteszustandes jugendlicher Angeklagter. Von *Fürstenheim*. Zeitschr. f. Psychother. u. mediz. Psych. Bd. III. Heft 2.

Verf. unterscheidet 3 Hauptgruppen von jugendlichen Inkulpaten: die krankhaft Veranlagten, die gesunden Kriminellen und dazwischen diejenigen, bei denen es sich um Verwahrlosung auf dem Boden einer Entartungsanlage handelt. Die erste Gruppe ist die kleinste, viel häufiger vertreten ist die 3. Gruppe; in weitaus der größten Mehrzahl aller Fälle am Jugendgericht aber handelt es sich um physiologische Ausschweifungen jugendlich unreifer Personen unter ungünstigen Lebens-, Erziehungs- und Arbeitsbedingungen, also um Gruppe II. Die Entwicklung krimineller Tendenzen bei gesunden, insbesondere bei „exuberanten“ Kindern wird dargelegt; vor Verwechslung „postkriminell“ auftretender nervöser Störungen mit ähnlich aussehenden krankhaften Störungen, die zum Verbrechen führen, gewarnt. Mangelnde Einsicht in die Strafbarkeit einer Handlung wird in 3 Formen beobachtet: 1. das tatsächliche Wissen um die Strafbarkeit der Handlung fehlt; 2. das Wissen ist zwar vorhanden, aber es ist ein Wortwissen, es ist nicht gefühlsbetont; 3. das Wissen ist zwar vorhanden, aber das Urteil zu schwach entwickelt, so daß der Jugendliche die Zuordnung einer Handlungsweise zu irgendeinem Strafparagraphen nicht vollziehen kann. Zum Schluß werden die ärztlichen Forderungen zur Reform der Strafgesetzgebung und der Strafprozeßordnung bei Jugendlichen auf Grund der beobachteten tatsächlichen Verhältnisse entwickelt.

Autoreferat.

Zur Frage der gesetzlichen Fürsorge für geistig schwächliche und kränklche Kinder. Von *Fürstenheim*. Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. d. jug. Schwachs. Bd. IV. Heft 5. u. 6.

Die Forderung des Verf.s nach einer gesetzlichen Regelung des Heilerziehungswesens ist bereits vom XIV. Internationalen Hygiene-Kongreß zur These erhoben worden. Während andere Staaten, z. B. Frankreich, solche Regelung geschaffen haben, ist in Deutschland bisher nichts dergartiges geschehen. Verf. sucht nun in Verfolgung seiner damaligen Ausführungen die Notwendigkeit des Zieles und den Weg dahin im Anschluß an die bestehende preußische Gesetzgebung zu zeigen. Nach der Art der Fürsorgebedürftigkeit unterscheidet er die Sozial-Harmlosen von den Sozial-Gefährdeten und -Gefährlichen. Die erste Gruppe soll ihre Versorgung beim Ausbau des Gesetzes vom Jahre 1891 finden, das die Fürsorge für Idioten, Epileptiker u. s. w. regelt. Die zweite Gruppe kann berücksichtigt werden im Rahmen des Fürsorge-Erziehungsgesetzes vom Jahre 1900, wenn dieses die von allen beteiligten Seiten längst geforderte Erweiterung im Sinne einer wirklich „fürsorgerrischen“, d. h. prophylaktischen Wirkung erfährt.

Autoreferat.

Turnbefreiungen. Von *M. Rothfeld*. Zeitschr. f. Schulges.-Pflege. 1911. S. 482 und 578.

Besprechung des Umfanges der Turnbefreiung bei den einzelnen in Frage kommenden Gesundheitsstörungen. Zur Orientierung der Lehrer hat Verf. eine „Schulturnbefreiungstafel“ (*Müller*, Charlottenburg) herausgegeben, die die bei den verschiedenen Krankheitsformen erlaubten und kontraindizierten Übungen enthält.

Eine Einschränkung der Turnbefreiungsgesuche verspricht sich Verf. bei Beachtung folgender Punkte: Genaue ärztliche Atteste, möglichst auf vorgedruckten Formularen, hygienischer und gleichzeitig anregender Unterricht, geeignete Lage der Turnstunden (nicht an freien Nachmittagen), Bedeutung der Turnzensur für die Hauptzensur, Forderung einer gewissen turnerischen Fertigkeit für die Militärtauglichkeit. *K. Frank.*

Welche körperlichen Minderwertigkeiten beeinflussen hauptsächlich den allgemeinen Gesundheitszustand der Schulanfänger. Von *A. Thiele*. Zeitschr. f. Schulges.-Pflege. 1911. 24. S. 497.

Verf. hat die Eintrittsuntersuchungen der Chemnitzer Schulkreuzkinder aus den Jahren 1901—1909 statistisch verarbeitet und z. T. in Tabellen zusammengestellt. *K. Frank.*

Buchbesprechungen.

Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Von *Hugo Ribbert*. 797 S. mit 848 Figuren. 4. Auflage. Leipzig 1911. F. C. W. Vogel. Preis geb. 18 M.

Die neue Auflage ist eingehend durchgearbeitet und bringt die neuesten Forschungsergebnisse. So sind besonders bei den Drüsen mit innerer Sekretion viele Ergänzungen vorgenommen, und die sonst sehr stiefmütterlich behandelten Epithelkörperchen finden, wenn auch nur kurz, Erwähnung. Daß das Lehrbuch für den Studierenden seinen Zweck erfüllt, zeigt die Zahl seiner Auflagen; für den Arzt sind besonders der allgemeine Teil und der über Geschwülste interessant, weil hier Persönliches unmittelbar überliefert wird. *Grosser.*

Handbuch der Erforschung und Fürsorge des jugendlichen Schwachsinnigen unter Berücksichtigung der psychischen Sonderzustände im Jugendalter. Von *Vogt* und *Weygandt*. I. Heft. Jena 1911. G. Fischer. 194 S. Preis 5 M.

Das Handbuch soll in 7 Heften innerhalb der nächsten 2 Jahre erscheinen. Das vorliegende erste Heft kann als eine vielseitige „Einleitung“ des ganzen Buches dienen; es enthält einen historischen Abschnitt aus der Feder *Weygandts* (aus der Geschichte der Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinnigen), einen ätiologischen (Ursachen des jugendlichen Schwachsinnigen) von *Vogt*, der auch den hirnanatomischen Abschnitt bearbeitet hat (Aufbau des Zentralnervensystems). *Klose-Frankfurt a. M.* gibt einen kurzen Abriß der Anatomie und Physiologie des Kindesalters und *Bühler-Bonn* hat die „Kinderpsychologie“ bearbeitet. Jedem Abschnitt ist ein kleines Literaturverzeichnis beigegeben, das wenigstens die wichtigsten zusammenfassenden Werke des betreffenden Kapitels aufzählt, auf welche die Darstellung sich stützt. Wenn das vorliegende 1. Heft auch keine für den Fachmann neuen Ergebnisse bietet, so kann man ihm doch schon ansehen, daß das Buch halten wird, was es verspricht: es will einen „Querschnitt“ aus einem in lebhafter Entwicklung befindlichen

Spezialgebiet geben und so denen dienen, die in der praktischen Arbeit stehen und zur Lektüre von Originalforschungen keine Zeit finden. Dem Forscher aber, der sich heute oft jahrelang auf einem umschriebenen kleinen Gebiete betätigen muß, um zu einem Ergebnis zu gelangen, wird es den großen Dienst leisten, daß ihm inzwischen nicht der Überblick über das Gesamtgebiet und seine Fortschritte verloren geht.

Fürstenheim.

Über Notwendigkeit der Ausbildung der Lehrer in Gesundheitspflege. Von *Leubuscher*. Berlin und Leipzig 1911. 14 S. Preis 0,50 M.

Die kleine Abhandlung ist vom Deutschen Ausschuß für den mathematischen und naturwissenschaftlichen Unterricht herausgegeben. Sie hält zwar an der Forderung von Schulärzten, auch für die höheren Schulen, fest, wünscht auch einen größeren Einfluß der Schulärzte zumal auf die Unterrichts-Hygiene; sie betont aber andererseits, daß praktisch in absehbarer Zeit an die Durchführung dieser Wünsche in Deutschland nicht zu denken ist, und erblickt gerade in diesem Umstande einen besonders wichtigen Grund für die Ausbildung der Lehrer, der Volksschullehrer wie der akademisch gebildeten, in der Gesundheitspflege. Hygienisch vorgebildete Lehrer wieder sollen in Gesundheitspflege unterrichten. Da, wo Schulärzte angestellt sind, verspricht sich Verf. eine größere Wirksamkeit ihrer Anordnungen bei einer hygienisch ausgebildeten Lehrerschaft.

Fürstenheim.

Pubertät und Sexualität. Von *August Kohl*. Würzburg 1911. C. Kabitzsch. 82 S. Preis 1,50 M.

Die normale Psychologie der höheren Altersstufen des Kindes ist immer noch wenig bearbeitet. Daher ist die vorliegende kleine Studie als anschauliche Schilderung der psychischen Vorgänge bei Knaben und Mädchen, bei Jünglingen und Jungfrauen im Entwicklungsalter zu empfehlen, obwohl sie etwas allgemein gehalten ist und sich, abgesehen von vereinzelt eigenen Beobachtungen des Verfassers, im wesentlichen auf die schöne Literatur zur Illustration bzw. Belegung ihrer Schilderungen stützt. Für den Pädagogen ist es wichtig, die Altersstufe der Entwicklung als biologische Ursache zahlreicher pädagogisch unerfreulicher Erscheinungen kennen und würdigen zu lernen, womit die Möglichkeit einer zweckmäßigen Behandlung junger Leute gegeben ist; der Arzt wird vielfach an psychopathologische Erscheinungen erinnert, nur daß diese in anderem Zusammenhang auftreten oder (z. B. bei gewissen psychopathischen Naturen) das Entwicklungsalter überdauern. Verf. hat übrigens in der vorliegenden Studie nur die Zeit vor dem eigentlichen Erwachen des Geschlechtstriebes, also der bewußten Sexualität, behandelt und diese wieder in 2 Perioden, die Zeit der absoluten Unwissenheit und die Zeit der Ahnungen, gegliedert. Bei unserem großstädtischen Kindermaterial dürfte man beide Perioden wohl ebenso häufig vergebens suchen wie auf dem Lande. Es wäre daher interessant, zu wissen, wo Verf. eigentlich seine Beobachtungen angestellt hat.

Fürstenheim.

Die Reformbestrebungen auf dem Gebiete der Schulhygiene, der Erziehung und des ersten Jugendunterrichts. Von *E. Dickhoff*. Leipzig 1911. B. G. Teubner. 125 S. Preis 1,80 M.

Der Berliner Stadt- und Kreisschulinspektor hat hier in knapper

Form die wichtigsten Reformvorschläge zusammengestellt und kritisch beleuchtet von einem Standpunkte, den man vielleicht als „gemäßigten Fortschritt“ bezeichnen kann. Übertreibungen werden energisch zurückgewiesen, z. B. der übertriebene Individualismus der Erzieher wie auch die Überschätzung der kindlichen Individualität, die „dem Ich des Kindes zur absoluten Souveränität verhilft und den Erzieher depossediert“. Alle aussichtsvollen Neuerungen finden volle Würdigung; insbesondere die ärztlichen Forderungen werden durchgehends anerkannt. Wenn man sich erst einmal in den katechismusartigen Stil hineingelesen hat, so bietet das kleine Buch reichste Belehrung und großen Genuß. Es ist die bei weitem umfassendste, weitherzigste kritische Übersicht über die einschlägigen Fragen, die Ref. bisher bekannt geworden ist. *Fürstenheim.*

Pflege und Ernährung des Säuglings. Ein Leitfaden für Pflegerinnen und Mütter. Von *M. Pescatore*. Vierte, veränderte Auflage, bearbeitet von *L. Langstein*. Berlin 1911. Julius Springer.

Genau 1 Jahr nach der 3. Auflage ist die 4. erschienen. Ein Beweis, daß sich dieses Büchlein unter den zahllosen in letzter Zeit erschienenen immer noch der größten Wertschätzung unter Müttern und Pflegerinnen erfreut. Der Text dieser Auflage ist in einigen Punkten nach den Vorschlägen mehrerer Kinderärzte verbessert. Ein von dem Danziger Ziehkinderarzt *Effler* verfaßter Anhang: Besondere Anweisungen für Helferinnen von Fürsorgestellen und Ziehkinderorganisationen bildet eine willkommene Ergänzung dieses trefflichen Leitfadens. *Benfey.*

Bubi im vierten bis sechsten Lebensjahre. Ein Tagebuch von *Ernst* und *Gertrud Scupin*. Zweiter Teil. Leipzig 1910. Th. Griebens Verlag (L. Fernau). 272 S.

Dem ersten Bande, der das Tagebuch über die geistige Entwicklung ihres Kindes in den ersten drei Lebensjahren enthält, haben die Verff. jetzt den zweiten Teil, der das vierte bis sechste Lebensjahr umschließt, folgen lassen. Erstaunlicher Fleiß und Beobachtungsschärfe spricht auch aus diesem Bande. Besondere Schwierigkeiten bot die Beobachtung der Sprachentwicklung. Für jeden, der sich für die Psychologie des Kindesalters interessiert, bieten diese beiden Bücher das größte Interesse. *Benfey.*

Orthopädisches Turnen im Hause. Von *K. Loewi*. Stuttgart 1911. Ferdinand Enke.

Überall, wo aus irgendwelchen Gründen der Patient verhindert ist, eine orthopädische Poliklinik zu besuchen, wird das vorliegende Büchlein von Nutzen sein. Es enthält eine Sammlung von 32 durch Abbildungen anschaulich gemachten Übungen, die in jedem Raume ohne Anwendung besonderer Hilfsmittel und ohne Unterstützung einer zweiten Person ausgeführt werden können. Die Übungen beziehen sich auf einfache Skoliosen, zusammengesetzte Skoliosen, Lordosen, runden Rücken und Kyphosen. *Benfey.*

Vergleichende Übersicht über die klimatischen Verhältnisse der deutschen Nordsee- und Ostseeküsten. Von *G. Hellmann*. Heft III der Veröffentlichungen der Zentralstelle für Balneologie.

Das Klima unserer Küsten wird bestimmt durch den Einfluß des Atlantischen Ozeans einerseits und den des europäisch-asiatischen Kon-

tinents andererseits. Weiter sind von Bedeutung das Vorherrschen der Westwinde, der meistens östliche Zug der barometrischen Minima und endlich die Eigenheiten der örtlichen Wasser- und Küstenverhältnisse.

Die mittlere Jahrestemperatur nimmt infolge der tieferen Wintertemperatur von Westen nach Osten allmählich ab, im Winter verlaufen die Isothermen an der Küste fast genau nordsüdlich, im Sommer dagegen von WSW. nach ONO. Weiter haben im Sommer die niedrigsten Temperaturen Helgoland, Westerland, Norderney, Borkum. An der Nordsee überhaupt ist der Winter mild, das Frühjahr kalt, der Sommer kühl, der Herbst warm. Die Ostseeküste ist im Juli-August $\frac{1}{2}$ —2 Grad wärmer als die Nordseeküste, aber schon im September ist es umgekehrt. Relativ kühl ist die hinterpommersche Küste, relativ warm Swinemünde, Neufahrwasser, Memel. Das Monatsmaximum der mittleren Tagesschwankung fällt in den Juni, relativ am größten ist sie sommers in den ersten Nachmittagsstunden, winters gegen Sonnenaufgang. Die mittlere Änderung der Temperatur von einem zum anderen Morgen ist im Sommer ziemlich überall gleich (1—2 Grad), im Winter nimmt sie ostwärts recht gleichmäßig zu von 2 Grad auf Borkum auf 3,4 Grad in Neufahrwasser.

Die Luftfeuchtigkeit ist gegen das Binnenland erhöht, sie nimmt nach Westen etwas zu, von 6,9 auf 7,8 in Millimetern Quecksilberdruck. Relativ trocken sind Mai, Juni, relativ feucht an der Ostsee der Juli, an der Nordsee der August.

Die Bewölkung ist sehr gleichmäßig groß überall, entspricht 6,5 der zehnteiligen Skala (Helgoland hat 7,2) im Jahresdurchschnitt. Der Dezember ist der bewölkte Monat, der wolkenfreiste in der nördlichen Nordsee der Mai, in der Ostsee der Juni, auf den friesischen Inseln der September. Relativ der sonnigste Monat ist an der Nordsee der Mai, an der Ostsee der Juni.

Die Niederschlagsmenge nimmt ebenfalls von Osten nach Westen zu; von 50—53 cm Jahresmenge an der westpreußischen Küste auf 61 bis 75 cm an der Nordseeküste. Das Frühjahr ist überall trocken, das Maximum liegt für die Ostseeküste von Mecklenburg und Pommern im Juli; von West- und Ostpreußen im August, ebendann auch für die Nordseeküste von Hannover und Oldenburg, im Oktober für die Nordseeküste von Schleswig-Holstein, nördliches Preußen und Ostseeküste von Schleswig-Holstein haben relative Maxima im August und Oktober. Die Zahl der Niederschlagstage ist an der Nordsee 170—190, an der Ostsee 10—20 Tage weniger. Überall zeigt die Nacht ein Regenmaximum, doch ist das nachmittägliche an der Ostsee größer.

Der Wind kommt sommers in der Nordsee vorwiegend aus NW., W., SW. (53—60 pCt.), ist also Seewind, ähnlich ist es an der Ostsee, doch sind hier 25 pCt. allein reine Westwinde, ganz im Osten treten die Nordwinde stärker hervor. Die geringste Windgeschwindigkeit hat in der Ostsee der Juni und Juli, in der Nordsee der Juli, sehr windig sind November, Dezember und März. Die Zahl der Stürme ist an der Ostseeküste von Holstein bis Warnemünde, der mecklenburgischen Bucht 71, der Nordseeküste 100, der preußischen Ostseeküste 184.

Viereck.

Erich Benjamin-München: Zur Differentialdiagnose pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder im Kindesalter. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1911.

B. meint, daß im Kindesalter der klinische Begriff „Pseudoleukämie“ fast stets schon intra vitam durch eine exakte anatomische Diagnose ersetzt werden könne. Er hat sich in der vorliegenden Arbeit die sehr dankenswerte Aufgabe gestellt, die klinischen Krankheitsbilder der zunächst differentialdiagnostisch in Betracht kommenden drei Krankheitsbilder, Pseudoleukämie (*Cohnheim-Pinkus*), Lymphosarkomatose (*Kundrat, Paltauf, Sternberg*), Granulomatosis (*Lehndorff*), nach ihren trennenden und charakteristischen Erscheinungen genau zu analysieren. Der Rahmen des Referates verbietet, auf alle Einzelheiten einzugehen; ganz kurz seien einige orientierende Einzelheiten herausgenommen. Für echte Pseudoleukämie hält *B.* für charakteristisch den akuten Verlauf, das lymphämische Blutbild, das Auftreten von Hautblutungen, die mäßigen Drüsenschwellungen; für die Lymphosarkomatose das Auftreten isolierter Wucherungen (vorwiegend retro- und peritoneal), Lymphopenie, fehlende Polynukleose, Beeinflussbarkeit durch Röntgen. In der Granulomatosis sieht er einen im Kindesalter sehr häufigen chronischen Entzündungsprozeß des gesamten lymphatisch-hämatopoetischen Apparates unter Bildung eines sehr polymorphen Granulationsgewebes, mit mäßiger polynukleärer Leukozytose, positivem Diazo, Perioden intermittierenden Fiebers, der durch Arsen und Röntgen nicht zu bessern ist.

Einen breiten Raum in seiner Arbeit gibt er dann noch den Anämien, bei denen der Milztumor eine ungewöhnliche Größe erreicht. Er bespricht die Symptome der *Bantischen* Krankheit, von der er den chronischen Verlauf, die Größe der Milzschwellung, das häufige Fehlen von Aszites und Ikterus differentialdiagnostisch gegen die Leberzirrhose hervorhebt. Weiter gedenkt er kürzer der Megalosplenie Gaucher und des familiären hämolytischen Ikterus mit Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen. Zum Schluß kommt die „rachitische Megalosplenie“, von der er die Beziehungen zur Rachitis eingehender hervorhebt. Im Blutbild betont er die Ähnlichkeit mit der perniziösen Anämie; das Auftreten von Normo- und Megaloblasten, die Reduktion der Polynukleären, Leukozytose und auch Anämie könnten fehlen.

Viereck.

E. v. Joukowsky, Die subkutane Einführung von Nährstoffen. Petersburg 1911. 103 Seiten. (Russisch.)

Die Untersuchungsergebnisse dieser sehr fleißigen experimentellen (Kaninchen, Hunde) Arbeit bestätigen im allgemeinen die Ergebnisse anderer Autoren. Am geeignetsten für die subkutane Ernährung erwies sich die Maltose, bei deren Einführung das Hungergefühl vermindert wird und Gewichtsverluste aufgehalten werden; dabei wird auch eine Temperatursteigerung vermieden und der Stickstoffwechsel herabgesetzt. Ähnliche Ergebnisse zeitigten Injektionen von Traubenzucker, aber mit dem Unterschiede, daß starke Temperaturerhöhungen auftraten; diese letzteren wurden auch bei Milcheinführung beobachtet. Eine Ernährung mit Milch- oder Rohrzucker erwies sich als unmöglich, da diese Substanzen

— wie schon aus den Untersuchungen von *Czerny* hervorgeht — zum allergrößten Teil wieder durch den Urin ausgeschieden werden. Ganz ungeeignet ist Pferde- oder Rinderserum (anaphylaktische Erscheinungen).

Salle-Berlin.

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

- Liefmann, H., und Lindemann, Alfred.* **Der Einfluß der Hitze auf die Sterblichkeit der Säuglinge in Berlin und einigen anderen Großstädten.** Braunschweig 1911. Friedr. Vieweg & Sohn.
- Hanauer, Wilhelm.* **Die soziale Hygiene des Jugendalters.** Berlin 1911. Richard Schoetz. Preis 6 M.
- Heubner, O.* **Lehrbuch der Kinderheilkunde.** Dritte, umgearbeitete Auflage. Leipzig 1911. J. A. Barth. Preis 35 M.
- Sticker, Georg.* **Der Keuchhusten.** Zweite, umgearbeitete Auflage. Wien 1911. Alfred Hölder.
- Scholz, L.* **Anomale Kinder.** Berlin 1912. S. Karger. Preis geb. 10 M.
- Ziehen, Th.* **Die Erkennung der psychopathischen Konstitutionen und die öffentliche Fürsorge für psychopathisch veranlagte Kinder.** Berlin 1912. S. Karger. Preis 0,80 M.
- Boruttau, H., Leib und Seele.* Leipzig 1911. Quelle & Meyer. Preis 1 M.
- Langstein, Leo.* **Wie ist die Bevölkerung über Säuglingspflege und Säuglingsernährung zu belehren?** Berlin 1911. Jul. Springer. Preis 1 M.
- Das Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche.** Berlin 1911. Jul. Springer. Preis 1 M.
-

XXII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

Chronische Bronchiolektasie.

Von

Privatdozent Dr. HANS VOGT,
Oberarzt der Klinik.

Bei Gelegenheit von Untersuchungen über die Bakteriologie der Lungenerkrankungen im Kindesalter fiel mir auf, daß die Infektionen der Respirationsorgane mit Influenzabazillen mehr als andere die Neigung zum Ausgang in chronische Lungenerkrankung haben. Dadurch wurde ich veranlaßt den chronischen Lungenerkrankungen näher nachzugehen. Im Laufe der letzten Jahre habe ich alle derartigen Fälle, die in meine Beobachtung kamen, so weit als möglich klinisch genauer verfolgt und bakteriologisch untersucht. Da die Durchsicht der Literatur mich überzeugt hat, daß über diese Krankheitsbilder auffallend wenig bekannt ist, will ich über meine Beobachtungen etwas ausführlicher berichten.

Als ein wesentlicher Unterschied zwischen der Lobärpneumonie und der Bronchopneumonie gilt allgemein die verschiedene Art des Ausklingens der Erkrankung. Die Lobärpneumonie endigt fast immer kritisch, die Entfieberung bei der Lobulärpneumonie erfolgt allmählich im Laufe von Tagen. Dem entspricht auch meist eine verschiedene Dauer der Erkrankung. Bei der Lobärpneumonie tritt die Krisis am 7.—9., seltener am 11. Tage ein und bedeutet dann meist den Beginn schneller Erholung. Dagegen ist es bei einer schweren Bronchopneumonie gar nichts ungewöhnliches, daß die Krankheit sich mit kleinen Schwankungen durch Wochen und Monate hinzieht. Das sind dann die subakuten und schließlich die chronischen Bronchopneumonien.

Wenn eine Bronchopneumonie beim Kinde sich über eine so lange Zeit hin ausdehnt, sind wir gewiß berechtigt, sie als chronisch zu bezeichnen. Gibt es aber auch eine chronische Lobärpneumonie im Kindesalter? Die pädiatrischen Handbücher

führen sie zum Teil als eine besondere Erkrankung auf, wenn auch meist mit dem Zusatz, daß dies ein sehr seltenes Vorkommnis sei. Das wäre an sich nicht erstaunlich, denn die Lobärpneumonien treten ja an Häufigkeit im Kindesalter sehr zurück gegenüber den Bronchopneumonien, und ich glaube, daß sie noch eher zu häufig als zu selten diagnostiziert werden. Ich habe aber bei Durchsicht der Literatur keinen sicher gestellten Fall von chronischer Lobärpneumonie im Kindesalter finden können.

Ein von *Heschl*¹⁾ mitgeteilter Fall bei einem 13jährigen Knaben, der als chronische Lobärpneumonie in der Literatur angeführt wird, ist durchaus nicht eindeutig. Es traten bei dem Knaben, wie ein kurzer Auszug aus der Krankengeschichte und dem Obduktionsbefund zeigt, pneumonische Symptome in beiden Oberlappen auf, Erbrechen, Trübung des Bewußtseins und Krämpfe; dann entwickelte sich eine Pneumonie, die in der Basis der rechten Lunge begann und bis zur Spitze aufstieg und die in 14 Tagen gänzlich abheilte; Tod nach dreimonatiger Krankheit. Obduktionsbefund: tuberkulöse Meningitis; mehrere Gruppen solitärer Tuberkel in der rechten Lunge; in der Spitze des Oberlappens der linken Lunge mehrere bis haselnußgroße dünnwandige Bronchialsäckchen, in deren Nähe das Parenchym schwierig war, ebenso in den hinteren Abschnitten des rechten Unterlappens und Oberlappens mehrere Bronchien rosenkranzförmig erweitert. Bei der Komplikation mit Tuberkulose und dem eigenartigen Verlauf wird man kaum mit einiger Sicherheit die Diagnose einer chronischen Lobärpneumonie begründen können.

Hutinel und *Vitry*²⁾ berufen sich auf einen Fall, den *Henoch* mitgeteilt habe. Vermutlich ist das der im Lehrbuch von *Henoch*³⁾ angeführte, von dem *Henoch* sagt: „In diesem Fall handelt es sich ohne Zweifel um fibrinöse Pneumonie“. Der Fall verdient etwas genauere Besprechung. Er betraf einen 6jährigen Knaben, der eine akute Lungenerkrankung mit 14tägigem Fieber durchmachte. Nach einem Zwischenraum von wenigen Tagen und unter Fortdauer der Lungenerscheinungen stieg die Temperatur wieder an und hielt sich während 14 Tagen auf mäßiger Höhe. Mit kleinen Schwankungen dauerte die Erkrankung 2 Monate. Der Umstand, daß die Pneumonie sich aus einem Bronchialkatarrh entwickelte

1) Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilkunde. 13. Jahrg. 1856. Bd 51, 15.

2) *Hutinel*, Les maladies des enfants. Bd. 4., 300—315. 1909.

3) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 8. Aufl. 1895. 377.

und daß die Entfieberung lytisch erfolgte, spricht eher gegen als für die Annahme einer Lobärpneumonie. Was aber wohl entscheidend sein dürfte, *Henoch* selbst hat später ausgesprochen ¹⁾, daß er den Übergang der fibrinösen Pneumonie in chronische interstitielle Pneumonie niemals beobachtet habe.

Von vornherein ist nicht einzusehen, warum nicht chronische Lobärpneumonien auch im Kindesalter vorkommen sollten. Das muß, glaube ich, zugestanden werden auf Grund dessen, was wir von dieser Erkrankung vom Erwachsenen her wissen. Auch hier ist die Literatur auffallend arm an Mitteilungen über das klinische Bild der Erkrankung. Viel eingehender hat man sich mit dem pathologisch-anatomischen Verhalten abgegeben, ein Gegensatz, der schon in der ersten zusammenfassenden Arbeit über die chronische Pneumonie von *Charcot*²⁾ zutage tritt. *Charcot* hat zuerst eine Einteilung der chronischen Pneumonien in lobäre, bronchopneumonische und pleurogene gegeben, die sich histologisch und klinisch von einander unterscheiden. Histologisch insofern, als die Bindegewebsentwicklung entweder von den Alveolen oder von den Bronchialwandungen oder schließlich von der Pleura ausgehen sollte. Der wesentlichste klinische Unterschied besteht darin, daß die chronische Bronchopneumonie nach seiner Meinung zur Entstehung von Bronchiektasen führt, die chronische Lobärpneumonie dagegen nicht.

Auf die Krankengeschichten, die *Charcot* als Beispiele für chronische Lobärpneumonien gibt, kann ich nicht näher eingehen, weil es mich zu weit führen würde; sie erscheinen mir aber nicht eindeutig. Die ersten Anfänge der Erkrankung bei diesen Fällen wurden von *Charcot* nicht selbst beobachtet, und die vorliegenden Angaben würden auch die Annahme rechtfertigen, daß es sich um Bronchopneumonien gehandelt hat. Übrigens betont *Charcot*, daß der Ausgang der Lobärpneumonie in Induration ein seltenes Ereignis ist.

Einige klinische Angaben über chronische Lobärpneumonie gibt *A. Fraenkel*. Er hat unter 1000 Fällen von krupöser Pneumonie 63 mal diesen Ausgang beobachtet, und unter diesen 63 verliefen 7 Fälle tödlich. Als diagnostische Merkmale für die chronische Lobärpneumonie betrachtet er die Fortdauer des Fiebers über die Zeit hinaus, wo die Krise zu erwarten gewesen wäre, ferner das

¹⁾ Die dtsh. Klinik am Eingang d. 20. Jahrhunderts. 7. 1905.

²⁾ Oeuvres complètes. 5. 117—165 u. 178—202.

Bestehenbleiben der physikalischen Symptome — Dämpfung und Bronchialatmen — und endlich die Erscheinungen der Lungenschrumpfung in Gestalt der Einziehung des Brustkorbs über den erkrankten Stellen. Übrigens hat er den anatomischen Befund der chronischen Pneumonie auch in solchen Fällen erhoben, wo das Fieber abgeklungen war und nur die Lösungserscheinungen ausblieben. An dieses Symptomenbild wird man sich also erinnern müssen, wenn die klinische Diagnose einer chronischen Lobärpneumonie in Frage steht. Hervorheben möchte ich noch, daß der bloße anatomische Befund einer Induration und Schrumpfung des Lungengewebes, auch wenn der Prozeß auf einen Lungenlappen begrenzt ist, die anatomische Diagnose einer chronischen Lobärpneumonie nicht ohne weiteres erlaubt, da auch chronische Bronchopneumonien dieses Bild erzeugen können.

Schon bei den Lobärpneumonien muß es jedem auffallen, der auch nach Ablauf des Fiebers die physikalischen Erscheinungen regelmäßig genau verfolgt, daß verschieden lange Zeit im einzelnen Falle vergeht, ehe sie ganz verschwinden. Das gilt aber in viel höherem Maße noch für die Bronchopneumonien, eine Tatsache, die bisher zu wenig bekannt oder beachtet zu sein scheint. Besonders nach schweren Bronchopneumonien, die sich lange hingezogen haben, bleiben Dämpfung oder Bronchialatmen noch kürzere oder längere Zeit zurück und ebenso feuchtes Rasseln. Dabei kann das betreffende Kind sich sehr gut erholen, an Körpergewicht zunehmen und Husten und Auswurf vollkommen verlieren. Hieraus erklärt sich ohne weiteres, wie leicht geringfügige Lokalsymptome, die dauernd zurückbleiben, übersehen werden können, wenn der Arzt, durch die sichtliche Erholung des Kindes beruhigt, die weitere Untersuchung der Lungen als überflüssig verabsäumt.

Als ein Beispiel eines derartigen Falles möchte ich eine eigene Beobachtung aus letzter Zeit anführen. Ein 12jähriges Mädchen (vergleiche Krankengeschichte 1) wird in die Klinik eingeliefert mit einer schweren doppelseitigen Bronchitis, in deren Verlauf an verschiedenen Stellen bronchopneumonische Herde nachweisbar werden. Nachdem 8 Tage lang der Zustand bei Temperaturen bis zu 40° C, mit schwerer Dyspnoe und Cyanose sowie Leberschwellung und Delirium sehr bedrohlich gewesen war, trat langsame Entfieberung ein. Die Rekonvaleszenz war in der ersten Zeit mehrmals durch kleine Exazerbationen mit Temperaturanstieg unterbrochen, dann aber verschwanden alle Herderscheinungen über den Lungen, das Allgemeinbefinden wurde sehr

gut, und das Kind ist jetzt — 7 Monate nach der akuten Erkrankung — frei von Auswurf und Husten und macht einen völlig gesunden, blühenden Eindruck. Bei sorgfältiger Untersuchung finden sich aber auch jetzt noch dauernd feinblasige feuchte Rasselgeräusche allerorts über den untersten Lungenabschnitten.

Es wäre ermüdend und zwecklos, wenn ich im einzelnen ausführen wollte, wie sich das in verschiedenen Fällen verschieden abspielen kann. Mir kommt es hier nur darauf an, die Tatsache festzustellen, daß schwere Bronchopneumonien, die günstig abzu- und auszuheilen scheinen, sehr viel häufiger als man allgemein annimmt, krankhafte Veränderungen in den Lungen hinterlassen. Diese Veränderungen können auf den ersten Blick sehr geringfügig erscheinen und deshalb leicht ganz übersehen oder zwar bemerkt, aber als bedeutungslos betrachtet werden. Zu Unrecht, wie ich glaube. Gewiß ist es kein reiner Zufall, wenn wir sehen, daß ein Lungenlappen, in dem sich einmal eine fibrinöse Pneumonie abgespielt hat, zu wiederholten Malen in derselben Weise erkrankt. Die einfachste Erklärung dafür dürfte die sein, daß die erste Erkrankung Spuren zurückgelassen hat, die die Entwicklung einer neuen Pneumonie begünstigen. So sind die, wenn auch noch so geringfügigen Symptome, die nach Ablauf einer Bronchopneumonie an zirkumskriptor Stelle bestehen bleiben, ein Hinweis darauf, daß hier ein Herd besteht, aus dessen Funken jederzeit ein neuer Brand entfacht werden kann.

Den Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung liefert die genauere Beobachtung von solchen Kindern, die wiederholt an Bronchopneumonien erkranken. Ich führe einige Beispiele an, die zeigen, daß sich bei Kindern, bei denen nachweisbare Veränderungen nach einer Bronchopneumonie an bestimmter Stelle in den Lungen zurückgeblieben sind, von diesen ausgehend neue akute Schübe entwickeln können.

So wurde uns im August 1910 ein 7jähriger Knabe A. W. (Krankengeschichte 3) mit der Angabe gebracht, daß er seit einer vor zwei Jahren überstandenen Rippenfellentzündung ständig an Husten und Auswurf sowie an Mattigkeit und an Atemnot nach Treppensteigen leide. Die Untersuchung ergab eine geringe verbreitete Bronchitis und einen ganz schmalen Dämpfungstreifen über dem linken Unterlappen an der Basis. Im eitrigen Auswurf wurden keine Tuberkelbazillen gefunden. Die gleichen Beschwerden und, abgesehen von der schnell zurückgehenden Bronchitis, auch der Befund blieben ziemlich unverändert bis

zum August 1911, wo sich akut pneumonische Symptome über dem linken Unterlappen entwickelten mit pleuritischen Schmerzen links vorn. Dieser bronchopneumonische Schub, der mit 40,5° Temperatur einsetzte, lief in einigen Tagen ab und machte dem alten Zustande Platz.

Bei einem 4jährigen Mädchen A. S. (Krankengeschichte 2) rührten die Veränderungen in den Lungen wohl von einer im ersten Lebensjahr überstandenen schweren Lungenentzündung her, wenigstens gaben die Eltern an, daß sie seit jener Zeit dauernd huste. Im März 1910 wurde sie mit den Erscheinungen einer diffusen hochfieberhaften Bronchitis in die Klinik aufgenommen, wobei zunächst keine bronchopneumonischen Herde nachweisbar waren. Beim Rückgang der Erscheinungen blieben aber dauernd Symptome über dem linken Unterlappen sowie am rechten Sternalrand oben nachweisbar. In diesem Bereich ergab auch die Röntgenaufnahme deutliche Schattenbildung. Am 15. Mai 1911 wurde das Kind wieder in die Klinik aufgenommen wegen einer schweren diffusen Bronchitis mit hochgradiger Dyspnoe und Cyanose und Fieber von 39,5° sowie bronchopneumonischen Symptomen im rechten Oberlappen. Dieser Anfall, bei dem große Sputummengen — 50 bis 80 ccm in 24 Stunden — entleert wurden, klang nur sehr langsam ab. Er hinterließ wieder eine streifenförmige Dämpfung rechts vom Sternum zwischen der rechtsseitigen Herzdämpfung und der Clavikel sowie eine Schallverkürzung und feinblasiges feuchtes Rasseln links hinten unten.

Die Möglichkeit, den Ablauf der Erscheinungen so wie in diesen Fällen zu verfolgen, bietet sich natürlich durchaus nicht immer. Meist sind wir gezwungen, uns den Zusammenhang auf Grund der Anamnese und einer einmaligen Untersuchung zurecht zu legen. Aber auch dann gelingt es meist, zu einer richtigen Auffassung zu gelangen, wenn man Kenntnis von diesen Dingen hat. Die Veränderungen, die sich finden, solange keine akuten Prozesse sich abspielen, können ganz geringfügiger Natur sein, sodaß man sie nur dann bemerkt, wenn man nach ihnen fahndet. Das entscheidende für ihre Deutung ist, daß sie bei genügend oft wiederholter Untersuchung immer wieder an der gleichen Stelle auftreten, auch wenn sie sich vorübergehend dem Nachweis entziehen.

In jedem Falle, wo die Anamnese berichtet, daß bei einem Kinde nach einer schweren Lungenerkrankung Husten, Auswurf, Dyspnoe etc. dauernd bestehen geblieben sind, müssen die Lungen

wiederholt sorgfältig untersucht werden. Dabei erinnert man sich zweckmäßig daran, daß vorzugsweise der linke, seltener der rechte Unterlappen befallen ist, in manchen Fällen aber auch ein Oberlappen. Nicht selten ergibt schon die Inspektion einen Anhaltspunkt für den Sitz der Erkrankung, indem die befallene Seite bei der Atmung etwas zurückbleibt. Dagegen sind ausgesprochene Schrumpfungerscheinungen, die sich durch Einziehen der Brustwand oder bei Messung zu erkennen geben, nur in verhältnismäßig wenigen Fällen nachweisbar.

Die Ausdehnung und Stärke der Symptome kann in weiten Grenzen schwanken je nach der Art der ersten akuten Erkrankung und nach der Anzahl und Schwere der Nachschübe. So findet man zuweilen über einem großen Bereich, etwa dem ganzen linken Unterlappen, dauernd Dämpfung und reichliches feuchtes Rasseln. In anderen Fällen dagegen besteht nur eine ganz umschriebene oder überhaupt keine Schallverkürzung, und man hört nur dauernd in einem kleinen umschriebenen Bezirk feuchte Rassengeräusche bei verschärftem Atemgeräusch. Niemals sollte man versäumen, die Kinder bei Untersuchung verdächtiger Stellen tief atmen und husten zu lassen, weil dann oft an Stelle eines geringfügigen und zweifelhaften ein überraschend deutlicher Befund zutage kommt. Sehr wichtig ist es auch, die Untersuchung möglichst oft zu wiederholen, weil die Symptome stark wechseln können und bei einmaliger Untersuchung vielleicht gar nicht nachweisbar sind.

Entgegen den oft wiederkehrenden Angaben, daß man bei Kindern auf die Sputumuntersuchung verzichten müsse, kann ich nach meiner Erfahrung versichern, daß man bei einiger Bemühung fast in allen Fällen Sputum zur Untersuchung bekommen kann. Bei älteren Kindern genügt dazu meist die nachdrückliche Ermahnung, das Sputum nicht zu verschlucken, sondern ins Speiglas zu entleeren; bei jüngeren kann man fast stets aufgehustete Sputa mit dem Spatel im Rachen abfangen.

Als Ergänzung der physikalischen Untersuchung kann die Durchleuchtung und Aufnahme mit Röntgenstrahlen herangezogen werden. Sie gibt unter Umständen sehr wertvolle Resultate. Dabei ist zu beachten, daß oft bei ventrodorsaler Untersuchung Schatten sichtbar werden, die sich bei dorsoventraler dem Nachweis entziehen. Besonders wertvoll ist die Auskunft, die uns die Röntgenuntersuchung über Stand und Beweglichkeit des Zwerchfells und über etwaige Adhäsionen liefert.

Das Krankheitsbild der langdauernden Bronchopneumonie findet sich überwiegend bei Kindern mit stark heruntergekommenem Allgemeinzustand, wie leicht verständlich. Denn einmal ist ein schleppender Verlauf bei Kindern mit wenig Widerstandskraft am ehesten zu erwarten, und dann bringt die langdauernde fieberhafte Erkrankung an sich die Kinder stark herunter. Im Gegensatz dazu erholen sie sich oft überraschend, wenn die akuten Erscheinungen abklingen, und die Rekonvaleszenz wird meist nicht dadurch beeinträchtigt, daß leichte lokalisierte Störungen zurückbleiben. So findet man solche häufig bei blühend aussehenden Kindern, deren Allgemeineindruck durchaus nicht den Gedanken an eine ernsthafte Erkrankung erwecken würde. Subjektive Beschwerden bestehen in der Regel überhaupt nicht, und das einzige, was den Eltern auffällt, ist, daß der Husten nicht zum Erlöschen kommen will und daß gelegentlich etwas Kurzatmigkeit nach körperlichen Anstrengungen besteht.

Die Atemfrequenz zeigt sich tatsächlich in manchen Fällen dauernd leicht erhöht, und auch spirometrische Untersuchungen, über die an anderer Stelle berichtet werden soll, scheinen Abweichungen von der normalen Atmung auch in anfallsfreien Zeiten zu ergeben.

Für die Deutung der hier geschilderten Fälle, bei denen nach einer akuten Lungenerkrankung geringfügige oder ausgeprägte pathologische Befunde an bestimmten Stellen in den Lungen bestehen, von denen aus sich immer neue akute Nachschübe entwickeln, ist die nächste Frage die: welche anatomischen Veränderungen sind nach Ablauf des akuten Prozesses dauernd vorhanden? Darauf ist es vorläufig unmöglich, eine bestimmte Antwort zu geben. Wir haben nur Obduktionsbefunde von Endstadien der Erkrankung, die noch dazu meist durch akute Prozesse kompliziert sind. Aus Befunden bei solchen Fällen ist es aber unmöglich zu entscheiden, ob z. B. Bronchiektasen das Resultat gleichzeitig vorhandener Pleuraschwarten sind oder umgekehrt, ob eine interstitielle Bindegewebsentwicklung zur Bronchiektasenbildung geführt hat oder ob sie selbst durch Zersetzungs Vorgänge in erweiterten Bronchien ausgelöst worden ist.

Gewisse Anhaltspunkte lassen sich aber doch aus den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung und aus einigen allgemeinen Überlegungen ableiten. Die Dämpfungen dürften zum großen Teil auf pleuritische Schwarten zu beziehen sein. Dafür spricht, daß sie auch bei älteren Kindern meist nur bei leiser Perkussion

absolut sind, während bei starker Perkussion noch etwas heller Schall beigemischt ist. Im gleichen Sinne spricht auch das bereits erwähnte Verhalten bei der Röntgendurchleuchtung. Daß in Zeiten akuter Nachschübe auch pneumonische Infiltrate Dämpfungerscheinungen machen können, ist selbstverständlich; dagegen glaube ich nicht, daß sie in den Intervallen wesentlich in Frage kommen. Stärkere Bindegewebsentwicklung müßte sich durch Schrumpfungerscheinungen zu erkennen geben, während geringere Grade davon natürlich nicht auszuschließen sind. Die dauernd an gleicher Stelle hörbaren Rasselgeräusche beweisen, daß eine lokalisierte Bronchitis vorhanden ist. Es ist aber schwer einzusehen, warum eine solche nicht abheilen sollte, es müßten denn tiefergreifende anatomische Veränderungen in der Bronchialwand vorhanden sein.

So bleibt als wahrscheinlichste Erklärung, daß von einer schweren Lungenerkrankung her eine Läsion der kleineren Bronchien zurückgeblieben ist, die nicht ausheilt. Daß etwas derartiges vorkommt, beweisen die Befunde von akuter Bronchiektasie nach schweren Pneumonien, die schon von *Rilliet* und *Barthez* ¹⁾ und später von vielen anderen erhoben wurden. Darauf habe ich in anderem Zusammenhange schon hingewiesen ²⁾ und auch die einschlägige Literatur zusammengestellt.

Mit Recht gefürchtet sind die im Verlaufe von Masern, Keuchhusten und Influenza auftretenden Pneumonien, weil bei ihnen die Tendenz zum Übergang in chronische Erkrankung besonders ausgeprägt ist. Ich habe schon ausgeführt, daß dies vielleicht eine einleuchtende Erklärung darin findet, daß ein bestimmter Infektionserreger — der Influenzabazillus — bei diesen Erkrankungen eine große Rolle spielt. Bei Masernpneumonien ist Mischinfektion mit Influenza in einem verhältnismäßig großen Prozentsatz der Fälle in einzelnen Epidemien nachgewiesen worden.³⁾ Der als Erreger des Keuchhustens angesehene *Bordet-Gengou'sche* Bazillus steht in seinen Eigenschaften dem Influenzabazillus so nahe, daß wohl anzunehmen ist, daß er auch patho-

¹⁾ *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*. Paris 1853. I. 413.

²⁾ *Fortschritte d. dtsch. Klinik*. II. 488 ff. 1911.

³⁾ *Jehle*, *Ztschr. f. Heilkunde* 1901. Bd. 22. 190—220.

Süßwein, *Wien. klin. Woch.* 1901. Nr. 47. 1149—1153.

M. Wollstein, *The journal of experim. medicine* 1906. 8. 6.

Meunier, *Arch. gén. de méd.* 1897. 1. 129—156 u. 288—307.

genetisch sich ähnlich verhalten wird. Zudem aber sind echte Influenzabazillen auch bei Fällen von Keuchhusten oft genug aufgefunden worden.

Bei denjenigen Krankheiten also, in deren Verlauf mit Vorliebe bösartige Bronchopneumonien von langer Dauer und relativ oft mit Ausgang in chronische Erkrankung vorkommen, sind Mischinfektionen gerade mit Influenzabazillen ein häufiges Vorkommnis. Auf der anderen Seite sind wiederholt in Fällen von Bronchiektasien von *Boggs* ¹⁾ in Boston und von *Lord* in Baltimore Influenzabazillen im Auswurf angetroffen worden. Ich selbst habe in 5 Fällen von chronischer Lungenerkrankung mit teils sicher gestellten, teils vermuteten Bronchiektasen im Sputum Influenzabazillen gefunden²⁾. Eine Fortsetzung dieser Untersuchungen, die ich mit *Dr. Brückner* und *Dr. Gaethgens* unternahm, ergab in 14 der hier mitverwerteten Fälle 12 mal den Befund von Influenzabazillen. Es erscheint mir gezwungen, wenn man in allen diesen Fällen die Influenzabazillen als harmlose Saprophyten betrachten will.³⁾ Denn alles, was wir sonst über die pathogene Bedeutung der Influenzabazillen wissen — ich erinnere nur an die Influenzameningitis —, spricht durchaus nicht für ihre Harmlosigkeit.

Meine Auffassung, daß bei den von mir geschilderten Fällen Bronchiektasen bestehen sollen, dürfte vielleicht manchem auf den ersten Blick sehr gewagt erscheinen. Fehlen doch alle als charakteristisch geltenden Symptome der Bronchiektasen, wie die physikalischen Zeichen der Höhlenbildung, massenhafter Auswurf mit Zersetzungserscheinungen etc. So schreibt auch *E. Holt*,⁴⁾ in dessen Lehrbuch ich die einzige etwas eingehendere Schilderung derartiger Krankheitsbilder fand, mit Recht, daß Fälle, bei denen die Bronchiektasie die Hauptrolle im Symptomenbild spielt, nicht gewöhnlich sind. Deshalb könnte sie doch in pathogenetischer Hinsicht die Hauptrolle spielen. Erweiterungen der kleinen Bronchien können natürlich nicht die Höhlensymptome machen, wie sie ausgedehnte zylindrische Erweiterung großer Bronchien oder größere sackförmige Bronchiektasen geben. Wohl aber können sie hinreichen, um durch Sekretstauung dazu beizu-

¹⁾ The Johns Hopkins Hosp. Bull. 1905. II. 288.

²⁾ Jahrb. f. Kinderheilk. 73. 154. 1911.

³⁾ *Rosenthal*, Revue de méd. 23. 357—373. 1903.

⁴⁾ The diseases of infancy and childhood. 5. Aufl. 1910. New York. Appleton u. Co.

tragen, daß entzündliche Prozesse in der Umgebung nicht zum Erlöschen kommen. Erst im Endstadium des Leidens, wenn der Prozeß ausgedehnte Lungenbezirke und auch die großen Bronchien in Mitleidenschaft gezogen hat, können sich die Erscheinungen der Höhlenbildung hinzugesellen.

Für meine Auffassung, die ich eben zu begründen versucht habe, kann ich mich auf einen Gewährsmann berufen. Unter der Bezeichnung „rezidivierende akute Bronchitis“ bespricht *Lenhartz*¹⁾ offenbar Fälle derselben Art. Nach ihm bleibt bei manchen Kindern nach Ablauf einer akuten Bronchitis eine ausgesprochene Neigung zu Rezidiven bestehen. Solche Kinder erkranken dann durch Jahre hindurch in 4 bis 6 wöchigen oder längeren Zwischenräumen an akuter Bronchitis. Diese kann in Anfällen von verschiedener Heftigkeit auftreten. Dagegen stimme ich nicht mit ihm überein, wenn er meint, in den Zwischenzeiten sei der objektive Befund meist normal, und nur bei einigen Kindern seien monatelang schwache bronchitische Geräusche zu hören. *Lenhartz* schreibt dann wörtlich: „Über die anatomischen Verhältnisse der Bronchien bei solchen Fällen ist nichts bekannt. Ich möchte annehmen, daß es sich hier stets um Bronchiektasie handelt. Die Tatsache, daß solche Kinder in der Zwischenzeit scheinbar völlig gesund sind und ein blühendes Aussehen haben, spricht nicht gegen diese Annahme. Denn ich habe im Verlauf von wenigen Monaten drei sehr wohl genährte Kinder zur Autopsie bekommen, die ausgedehnte zylindrische Bronchiektasien zeigten, ohne daß die Eltern vor der letzten tödlichen akuten Erkrankung etwas von Husten bemerkt hatten. Das eine Kind hatte durch Sturz aus dem Fenster geendet, die beiden anderen waren einer akuten eitrigen Bronchitis mit Bronchopneumonie erlegen.“

Selbst wenn man den Einwand gelten ließe, daß bei den beiden zuletzt aufgeführten Kindern es sich um akut während der letzten tödlichen Erkrankung entstandene Erweiterung der Bronchien gehandelt haben könnte, so beweist doch das Beispiel des ersten Kindes, daß Bronchiektasien bei Kindern vorhanden sein können, ohne in die Augen springende Erscheinungen zu machen.

Die Abtrennung dieser Krankheitsbilder gegen andersartige Lungenerkrankungen bietet im allgemeinen keine besondere

¹⁾ Krankheiten der Luftröhre und der Bronchien im Handb. d. prakt. Medizin v. *Ebstein-Schwalbe*. I., 1899. 176—177.

Schwierigkeit. Die entscheidenden Anhaltspunkte für die Diagnose liefert nicht sowohl der Befund bei einer einmaligen Untersuchung, sondern in erster Linie die Beobachtung des Verlaufes unter sorgfältiger Berücksichtigung der Anamnese. Von einfachen rezidivierenden Bronchitiden, wie sie z. B. bei Kindern mit exsudativer Diathese öfter vorkommen, unterscheiden sich diese Fälle dadurch, daß bei *wiederholter* sorgfältiger Untersuchung auch in den anfallsfreien Zeiten immer lokalisierte Erscheinungen von Rasseln oder verändertem Atemgeräusch und meist auch Dämpfung nachweisbar sind.

Große Schwierigkeiten kann nur die Differentialdiagnose gegen Tuberkulose bieten, die *Holt* sogar in den meisten Fällen für unmöglich hält. Nach meiner Erfahrung wird in der Tat in einem großen Teil dieser Fälle von den Ärzten eine Lungentuberkulose fälschlich angenommen. So erinnere ich mich an einen Knaben mit vorgeschrittenen Bronchiektasien, die später durch die Obduktion bestätigt wurden, der immer wieder vom zuständigen Schularzt als tuberkulös aus der Schule fortgewiesen wurde. Die Frühstadien der Erkrankung werden meist als zufällig wiederholte Bronchopneumonien angesehen, die Endstadien fast ausnahmslos für Tuberkulosen gehalten.

Ganz besonders schwierig ist natürlich die Entscheidung bei solchen Kindern, die noch im Stadium der langdauernden fieberhaften Bronchopneumonie sich befinden mit entsprechend geschädigtem Allgemeinzustand. Hier kann eine sichere Entscheidung nur getroffen werden, wenn der Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf gelingt. Wo dieser Nachweis fehlt, ist eine bestimmte Diagnose im einen oder anderen Sinne tatsächlich meist unmöglich.

Auch wenn die Erkrankung in das fieberfreie Stadium gelangt ist, bleibt die Abgrenzung gegen die Tuberkulose stets eine schwierige Aufgabe. Das wichtigste und allein zuverlässige ist auch dann die wiederholte Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen. Ein positiver Befund hat entscheidende Bedeutung, negative Befunde fallen um so mehr ins Gewicht, je öfter die Untersuchung ausgeführt wird.

Alle anderen diagnostischen Hilfsmittel sind nur imstande, Wahrscheinlichkeitsbeweise im einen oder anderen Sinne beizubringen. Dies gilt auch für die Cutanreaktion, die nur den Nachweis führen kann, ob der betreffende Organismus einmal mit Tuberkulose infiziert worden ist, darüber hinaus aber keine

Schlüsse zuläßt. Auch der Allgemeinzustand läßt durchaus keine Entscheidung zu, denn auch Kinder mit sicher gestellter Lungentuberkulose können sich lange Zeit in gutem Allgemeinzustand halten und an Körpergewicht zunehmen.

Trotzdem glaube ich, daß man in den meisten Fällen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen kann. Dabei dient uns folgende Überlegung als Anhalt. Die Gefahr, daß eine Bronchopneumonie nicht restlos ausheilt, sondern eine chronische Erkrankung zurückläßt, ist anscheinend um so größer, je jünger das erkrankte Kind ist. In 20 Fällen konnte ich den Zeitpunkt der ersten Erkrankung mit Wahrscheinlichkeit bestimmen. Von diesen 20 Kindern war bei 18 die Erkrankung auf die ersten 6 Lebensjahre zurückzuführen, bei 9, also fast der Hälfte aller Fälle, auf die ersten 2 Jahre. Wenn ich alle Fälle mit chronischer oder protrahierter Bronchopneumonie mitrechnen würde, bei denen der Ausgang in chronische Erkrankung wahrscheinlich, zur Zeit aber noch unsicher ist, so würde das Schuldkonto der ersten Jahre noch erheblich stärker belastet werden. Nun sind in den ersten 2 bis 3 Lebensjahren auch die Erkrankungen an Tuberkulose verhältnismäßig häufig. Sie zeigen aber in dieser Zeit meist einen rapiden Verlauf und erstrecken sich selten bis auf die folgenden Lebensjahre. Dementsprechend zeigt auch die Mortalitätskurve an Tuberkulose in den ersten 3 Lebensjahren eine große Höhe, während sie in der Zeit vom 3.—15. Lebensjahre sich auf niedrigen Werten bewegt. Bei solchen chronischen Lungenerkrankungen, die in den ersten Lebensjahren entstanden sind, sich aber in ihrem Verlauf in die späteren Kinderjahre hineinziehen, hat also die Annahme einer nicht tuberkulösen Erkrankung die größere Wahrscheinlichkeit für sich.

Ein Umstand im Verlauf dieser Fälle spricht, wie mir scheint, mit großer Bestimmtheit dafür, daß sie nicht zur Tuberkulose zu rechnen sind. Das ist die Beobachtung, daß selbst schwere interkurrente Anfälle sich in den ersten Zeiten fast vollkommen zurückbilden, was bei tuberkulösen Lungenprozessen zum mindesten eine große Seltenheit sein dürfte. Ein akuter Beginn spricht mehr für Bronchopneumonie, eine schleichende Erkrankung macht Tuberkulose wahrscheinlicher.

Mit größerer Sicherheit als jetzt werden wir uns aber auf diesem Gebiet erst dann bewegen können, wenn eine größere Anzahl von Fällen vorliegt, die während ihres ganzen Verlaufes

beobachtet und gegebenenfalls durch den Autopsiebefund sichergestellt sind.

Die Fälle von chronischer exazerbierender Bronchopneumonie sind durchaus keine extremen Seltenheiten. Ich habe im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Jahren etwa 25 Fälle zu Gesicht bekommen, deren Krankengeschichten ich z. T. im Anhang kurz mitteile. In derselben Zeit kam in unserer Klinik eine ungefähr gleiche Anzahl Fälle von Lungentuberkulose zur Beobachtung. Berücksichtigt man, daß davon die Hälfte in den ersten zwei Lebensjahren zur Obduktion kam, so zeigt sich, daß die Fälle dieser Art im späteren Kindesalter mindestens gleich häufig vorkommen wie die Fälle von Lungentuberkulose.

Um so mehr muß es auffallen, daß darüber in der Literatur so gut wie nichts bekannt ist. Wenn man absieht von den kurzen Beschreibungen, die *E. Holt* und *Lenhartz* gegeben haben, und der treffenden Darstellung im *Heubnerschen Lehrbuch*¹⁾, so sind sie überhaupt nirgends besonders hervorgehoben worden. Man kennt offenbar wesentlich nur die Anfangs- und die Endstadien dieser Erkrankung, aber kaum ihren Verlauf.

Wenn man als Anfangsstadium lang hingezogene schwere Bronchopneumonien betrachten darf, so finden sich diese wohl erwähnt und entsprechend gewürdigt. Solche Fälle haben, um nur einige anzuführen, schon *Rilliet* und *Barthez* beschrieben. *Bartels* beschreibt eine Bronchopneumonie nach Masern von 7monatlicher Dauer; *Ziemssen*²⁾ gibt die Krankengeschichte eines 2jährigen Knaben, der nach einem heftigen, mehrfach rezidivierenden Keuchhusten eine Verdichtung im rechten Unterlappen aufwies, die sich weiterhin nach oben ausbreitete; dann kam eine Infiltration im linken Unterlappen dazu, und nach 6 wöchiger Dauer endete die Bronchopneumonie mit dem Tod des Kindes.

Die älteren Autoren konnten vor Entdeckung des Tuberkelbazillus keine scharfe Trennung durchführen zwischen Bronchopneumonien tuberkulöser Natur und solchen anderer Art. So findet sich mehrfach die Angabe, daß die chronische Pneumonie den Ausgang in Verkäsung nehmen könne, ohne daß man darin den Ausdruck einer sekundären Infektion erblickte. So ist es wohl auch zu verstehen, wenn *Henoch*³⁾ schreibt, daß bei den chronischen Pneumonien meist eine Verdichtung im Oberlappen

¹⁾ 3. Aufl. Bd. II. S. 286.

²⁾ Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862. S. 326.

³⁾ Vorlesungen über Kinderkrankh. 8. Aufl. 1895. 377—381.

bestünde und daß ein Teil dieser Fälle durch Verkäsung und Zerfall der Entzündungsprodukte einen letalen Ausgang nähme.

Einen sehr gut beobachteten und durch die Autopsie sicher gestellten Fall von protrahierter Bronchopneumonie hat *Dennig* ¹⁾ mitgeteilt. Ein 10 monatliches rachitisches Kind erkrankt an Masern, wobei eine diffuse Bronchitis auftritt. Dann bilden sich bronchopneumonische Herde aus, die anfangs noch zeitweilig zurückgehen. Späterhin bestand jedoch dauernd feste Dämpfung im linken Unterlappen, die Wochen und Monate lang anhielt und schließlich den größten Teil der linken Lunge einnahm. Das Kind erlag der Erkrankung, nachdem sie ein Jahr gedauert hatte. In dieser ganzen Zeit hatte Husten bestanden, und mit Ausnahme von 4 kurzen freien Zwischenräumen — der längste betrug 20 Tage — auch dauerndes Fieber. Bei der Obduktion fand sich nichts von Tuberkulose, sondern eine frische Bronchopneumonie der rechten Lunge und chronische interstitielle Pneumonie und fibrinöse Pleuritis der linken Seite.

Sind so die schweren langdauernden Bronchopneumonien ein wohl gekanntes Krankheitsbild, so erwähnen auch alle Autoren die Möglichkeit des Ausgangs in Lungensklerose und Schrumpfung sowie die schon von *Charcot* betonte Möglichkeit der Entstehung von Bronchiektasen. Bemerkenswert ist übrigens, daß *Charcot* als Ursache der Erweiterung der Bronchien bei diesen Fällen nicht den Zug des schrumpfenden Bindegewebes ansieht, sondern den primären Untergang der muskulären und elastischen Bestandteile der Bronchialwand.

Über die Art und Weise, wie die Bronchiektasien bei diesen Fällen entstehen, lassen die meisten Pädiater sich nicht näher aus, und noch weniger über die klinischen Vorgänge, die dem entsprechen. Dafür möchte ich ein paar Beispiele anführen.

Hutinel und *Vitry* ²⁾ besprechen die chronische Bronchitis und die Bronchiektasie in einem gemeinsamen Kapitel. Wie sie betonen, gibt es keine chronische Erweiterung der Bronchien ohne begleitende Bronchopneumonie der Umgebung und kaum eine chronische Bronchopneumonie ohne Erweiterung der Bronchien. Sie widmen eine gesonderte Besprechung noch der Lungeninduration, wobei sie aber auf den Ausspruch von *Marfan* hinweisen: „la sclérose n'est pas, à proprement parler, une maladie,

¹⁾ *Dennig, Adolf*, Über d. Tuberkulose im Kindesalter. Leipzig 1896. F. C. W. Vogel.

²⁾ *Hutinel*, Les maladies des enfants. Bd. 4. 300—320. 1909.

c'est un aboutissant.“ Das Krankheitsbild hat die größte Ähnlichkeit mit der Lungenphthise. Nach lang dauernder schwerer Bronchopneumonie, die zur Kachexie führt, bessert sich der Allgemeinzustand, das Fieber verschwindet, der Husten bleibt; „la dilatation des bronches est alors constituée.“

Triboulet ¹⁾ meint, das Symptomenbild der sklerose bronchopulmonaire bedürfe keiner weitläufigen Schilderung. Es käme dabei zu Hustenanfällen mit Entleerung von schleimig-eitrigem Auswurf in wechselnder Menge je nach dem Grade der Erweiterung der Bronchien. Das hervorstechendste Symptom, das oft die anderen, wie die Entstehung chronisch—bronchopneumonischer Herde, zu verdecken imstande ist, ist nach ihm das Emphysem.

Ziemlich kurz besprechen *Hallé* und *Armand Delille*²⁾ die subakute und chronische Bronchopneumonie. Nach akuten Bronchopneumonien kann ein subakuter Entzündungszustand zurückbleiben, der sich äußert in inkonstantem remittierendem Fieber, in Magerkeit, Appetitlosigkeit und in Dyspnoe bei Bewegung. Dabei besteht dauernder Husten und feuchtes Rasseln besonders an der Basis. Wenn in den mittleren Lungenabschnitten Herderscheinungen und Bronchialatmen, Bronchophonie mit grobblasigen feuchten Rasselgeräuschen auftreten, so handelt es sich um Bronchiektasie. Eine Erkrankung an chronischer Bronchopneumonie kann ausheilen oder zum Tode führen. Heilt sie aus, so hinterläßt sie oft Bronchiektasien, die den Ausgangspunkt für neue Pneumonien bilden können.

Wie ich zu zeigen versucht habe, können wir uns den Hergang wohl am zutreffendsten so vorstellen, daß schwere akute oder lang hingezogene Bronchopneumonien Strukturveränderungen in der Wand der kleinen Bronchien mit Erweiterung der Bronchien hinterlassen. Dadurch wird ein Herd geschaffen, von dem aus mit Vorliebe neue bronchopneumonische Erkrankungen ihren Ausgang nehmen. Durch Fortschreiten des entzündlichen Prozesses auf die großen Bronchien kommen Erweiterungen auch in diesen zustande und damit das klinische Bild der vorgeschrittenen Bronchiektasie, unter dem ein Teil dieser Fälle zu Grunde geht. Bis zum tödlichen Ausgang der Erkrankung vergeht meist eine Reihe von Jahren, in denen der Zustand, abgesehen von Zeiten akuter Nachschübe, ein relativ befriedigender sein kann.

¹⁾ Brouardel-Gilbert. *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique*. 29. 256. Scléroses du poulmon.

²⁾ La pratique des maladies des enfants. Paris 1911. Bd. 4. S. 378.

Über die Therapie kann ich mich kurz fassen. Die meisten Autoren beschränken sich auf die Empfehlung von klimatischen Kuren im Hochgebirge oder am Seestrand. Diese können natürlich nicht mehr leisten, als daß sie die Infektionsgefahr für die Lungen und damit die Gefahr von Nachschüben vermindern. Mit medikamentösen Mitteln mag es gelingen, auf die Menge oder die Putrescenz des Auswurfs einzuwirken; einen weiter gehenden direkten Einfluß darf man sich nach meinen Erfahrungen von Kreosot, Chinin und ähnlichen Medikamenten nicht versprechen. Für diejenigen Patienten, bei denen sich keine Tendenz zur Spontanheilung geltend macht, dürfte das Heil am ehesten von mechanisch-chirurgischen Eingriffen zu erwarten sein.

Krankengeschichten ¹⁾.

1. Schwere Bronchopneumonie, die dauernde bronchitische Symptome über den Unterlappen zurückläßt. Influenza nachgewiesen.

Über die Vorgeschichte des 12jährigen geistig etwas zurückgebliebenen und in Zwangserziehung untergebrachten Kindes M. G. (J.-N. 2239/1910) war nichts zu ermitteln. Es wird am 3. II. 1911 in die Klinik aufgenommen mit einer schweren diffusen hochfieberhaften Bronchitis, mit Cyanose und schwerer Dyspnoe, mit Leberschwellung und Delirien. Im eitrigen Sputum waren keine Tuberkelbazillen, dagegen reichlich Influenzabazillen enthalten. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen bleiben ziemlich lange bronchopneumonische Symptome rechts vorn unten sowie links hinten an der Basis nachweisbar. Die Dämpfung verschwindet, dagegen bleibt dauernd (7 Monate nach Beginn) feinblasiges feuchtes Rasseln über sämtlichen basalen Lungenbezirken bestehen.

2. Rezidivierende Bronchopneumonien nach einer im ersten Jahr überstandenen Lungenentzündung, die dauernden Husten hinterlassen hat. Influenza-Infektion.

Kind A. S. (J.-N. 2096/1910) wurde am 14. I. 1911 im Alter von 4 Jahren in die Poliklinik gebracht, weil es seit einer im ersten Lebensjahr überstandenen Lungenentzündung dauernd hustet und früh reichlich Auswurf entleert. Es wurde eine diffuse Bronchitis festgestellt. Im März kam es zu Verschlimmerung und Fieber, weshalb am 20. III. Aufnahme erfolgte. Beim Abklingen der hochfieberhaften mit Symptomen diffuser Bronchitis einhergehenden Erkrankung hinterblieben Dämpfung und Rassengeräusche rechts neben dem oberen Teil des Sternum und über dem linken Unterlappen. Tuberkelbazillen wurden bei wiederholter Untersuchung nicht gefunden, dagegen Influenzabazillen nachgewiesen. Mitte Mai wurde das Kind wegen Zunahme der Beschwerden wieder aufgenommen. Diesmal befand es sich in einem ziemlich bedrohlichen Zustand mit hohem Fieber, Dyspnoe und Cyanose. 50—80 ccm Auswurf in 24 Stunden, der keine Tuberkelbazillen.

¹⁾ Die Krankengeschichten stellen Auszüge dar und enthalten nur das zur Beurteilung der Lungenkrankung wesentliche.

aber Influenzabazillen enthielt; erst von der zweiten Juniwoche ab war das Kind fieberfrei und gingen die bronchitischen Erscheinungen allmählich zurück. Doch blieb die Dämpfung rechts vom Sternum bestehen, ebenso Dämpfung und feinblasiges Rasseln über dem linken Unterlappen.

3. Chronischer Husten seit einer zwei Jahre zurückliegenden Erkrankung an Brustfellentzündung. Herd im linken Unterlappen, akute Exacerbation.

A. W., 7jähriger Knabe. (J.-N. 1077/1910), hat mit 6 Wochen Keuchhusten überstanden, vor zwei Jahren Brustfellentzündung. Seit dieser Erkrankung besteht Husten, Auswurf, Atemnot beim Steigen und häufige Anfälle von Fieber. Bei der ersten Untersuchung August 1910 fand sich eine diffuse trockene Bronchitis sowie eine schmale Dämpfung über dem linken Unterlappen. In dem eitrigen Sputum waren bei wiederholter Untersuchung keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Abgesehen von einer interkurrenten Erkrankung an Masern blieb der Zustand unverändert bis 17. II. 1911, wo der Knabe akut mit hohem Fieber und Schmerzen in der linken Brustseite erkrankte; dabei bestand Dämpfung und Bronchialatmen über dem ganzen linken Unterlappen. Lytische Entfieberung und Verschwinden der Dämpfung innerhalb 5 Tagen, wonach die alte Dämpfung, aber vermehrtes Rasseln darüber zurückblieben. Bei wiederholter Prüfung keine Cutanreaktion mit unverdünntem Tuberkulin.

4. Schwere Pneumonie mit 1 Jahr; seitdem chronischer Husten; akute Pneumonie mit 2 Jahren und dauernde Herderscheinungen im linken Unterlappen.

Kind A. W. (J.-N. 267/1911) kam am 12. V. 1911 zur Untersuchung mit einer Bronchopneumonie im rechten Oberlappen und linken Unterlappen; nach etwa 10 Tagen Entfieberung, doch bleiben Dämpfung und Bronchialatmen bis zum Ende der Beobachtung 10. VII. dauernd bestehen. Nach Angabe der Eltern hatte der Knabe mit einem Jahr eine mehrwöchentliche schwere Lungenentzündung überstanden und seitdem stets an Husten gelitten, auch häufig dabei gefiebert.

5. Pneumonie mit 15 Monaten; chronischer Husten; Herd im linken Unterlappen.

A. W. 9 Jahre alt (J.-N. 566/1911) hat nach Bericht der Eltern im Alter von 15 Monaten eine schwere Lungenentzündung mit 8tägiger Bewußtlosigkeit durchgemacht. Sie hat „von jeher“ viel Husten gehabt, seit der Schulzeit. Die linke Brustseite des kräftigen gut genährten Kindes schleppt etwas bei der Atmung; links vorn besteht vom fünften Interkostalraum abwärts Schallverkürzung, dichtes Giemen; links hinten über der Basis eine etwa 3 Querfinger breite Dämpfungszone und nach Husten feinblasiges Rasseln. Auswurf gelbgrün, eitrig, enthält keine Tuberkelbazillen, sondern Influenzabazillen.

6. Dauernder Husten seit einer vor 5 Monaten überstandenen Lungenerkrankung; Herd im linken Unterlappen.

L. G., $1\frac{3}{4}$ Jahre alt, (J.-N. 312/1911) hat im Juni 1911 eine akute Erkrankung mit Husten und Fieber gehabt, die nur einige Tage dauerte; seitdem besteht Husten und morgens auch Auswurf. Die linke Brustseite

schleppt bei der Atmung Dämpfung vom unteren Schulterblattwinkel abwärts, Schallverkürzung links oben von der 4. Rippe ab. In der Gegend des unteren Schulterblattwinkels leises Bronchialatmen, nach Husten auch Rasseln. Bei mehrwöchentlicher Beobachtung in der Klinik bestand kein Fieber, während die Lokalsymptome unverändert bestehen blieben.

7. Pneumonie und Pleuritis vor 4 Jahren, Herd im linken Unterlappen.

L. L. (J.-N. 2489/1910) 7 Jahre alt, hat im Alter von 3 Jahren eine schwere Lungenerkrankung durchgemacht und sich nie ganz davon erholt; vor 4 Wochen schwerer Luftröhrenkatarrh. Bei der Untersuchung Anfang März 1911 fand sich bei ganz gutem Allgemeinzustand eine deutliche Schallverkürzung über dem linken Unterlappen vom Schulterblattwinkel abwärts und kleinblasiges Rasseln im Bereich der Dämpfung. Im Mai mehrwöchentliche Beobachtung in der Klinik, wobei der Befund stets der gleiche blieb; auch bei einer Nachuntersuchung im Juli war keine Änderung festzustellen. Während der ganzen Dauer bestand weder Fieber noch Auswurf, wohl aber geringe Beschleunigung der Atmung. Im Röntgenbild zeigte sich bei ventrodorsaler Durchleuchtung ein leichter Schatten an der Stelle der Dämpfung.

7. Schwere Bronchopneumonie mit protrahiertem Verlauf, hinterläßt einen Herd im rechten Unterlappen.

A. L. (J.-N. 593/1910) 5jähriges rachitisches Kind, hat schon mit $2\frac{1}{2}$ Jahren eine doppelseitige Lungenentzündung überstanden; es wird am 21. VI. 1910 in die Klinik aufgenommen wegen schwerer Bronchopneumonie, die seit 14 Tagen bestehen soll. Während des Aufenthaltes in der Klinik bis zum 17. IX. 1910 machte das Kind eine schwere Bronchitis mit pneumonischen Symptomen vorwiegend über dem rechten Unterlappen durch, wobei das Fieber zeitweilig verschwand, während die pneumonischen Symptome dauernd bestehen blieben; an dieser Stelle fand sich auch ein ausgeprägter Schatten bei Röntgendurchleuchtung. Anfangs Juli 1911 bei Nachuntersuchung zeigte sich das Kind wesentlich erholt, es hat inzwischen laufen gelernt und hustet nur wenig. Dagegen besteht noch Schallverkürzung rechts vorn vom dritten Interkostalrand abwärts, rechts hinten vom Schulterblattwinkel nach unten, mit feinblasigem klingenden Rasseln und Bronchialatmen in der rechten Seite.

9. Häufige Luftröhrenkatarrhe nach Keuchhusten mit $1\frac{1}{2}$ Jahren, Herd im linken Unterlappen.

Das 10jährige Mädchen A. R. (J.-N. 705/1911) wird wegen Hustens und Fiebers am 3. VII. 1911 in die Klinik aufgenommen, nachdem sie schon 14 Tage zu Hause krank war. Sie soll mit $1\frac{1}{2}$ Jahren Keuchhusten gehabt haben und seitdem anfällig sein und häufig an Luftröhrenkatarrh gelitten haben. Bei der Aufnahme bestand Fieber bis $39,3^{\circ}$ C., das nach 3 Tagen absank, Dämpfung rechts hinten vom Schulterblattwinkel abwärts, links hinten von der halben Höhe des Schulterblattes bis zur Basis, links vorn von der dritten Rippe abwärts. Über der rechten Seite war nur dichtes Giemen zu hören und etwas feuchtes Rasseln über der Dämpfung, links Bronchialatmen und grobe feuchte Rasselgeräusche. Die Erscheinungen

in der rechten Seite gingen schnell zurück, während sie links bestehen blieben. Im eitrigen Auswurf wurden bei wiederholten Untersuchungen nie Tuberkelbazillen gefunden.

10. Herd im rechten Unterlappen, nach schwerer Bronchopneumonie zurückgeblieben.

A. H., 4 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe (J.-N. 829/1910) wird am 19. XI. 1910 mit einer seit 8 Tagen bestehenden Lungenerkrankung in die Klinik aufgenommen; es findet sich intensive Dämpfung und lautes Bronchialatmen über dem rechten Unterlappen; im Auswurf Influenzabazillen. Am 30. XI. wurde das Kind wieder abgeholt, nachdem es zwar seit 8 Tagen fieberfrei war, aber noch Verdichtungserscheinungen in der rechten Lunge aufwies. Bei einer Nachuntersuchung am 14. VII. 1911 berichtete die Mutter, daß der Knabe noch längere Zeit nach der Abholung aus der Klinik krank war und an „Brustfellentzündung“ bis Ende Februar gelitten habe. Er sieht jetzt gut aus und hat 1 $\frac{1}{2}$ Kilo an Gewicht zugenommen. Es besteht Schallverkürzung in der rechten seitlichen Brustwand, mit scharfem fast bronchialem Atmen und dichten feuchten Rasselgeräuschen. Rechts hinten ist dichtes Giemen untermischt mit feuchten Rasselgeräuschen zu hören. Im Röntgenbild sieht man dem rechten Herzrand anliegend einen deutlichen Schatten sowie ferner eine wohl auf Adhaesionen beruhende Abknickung des rechten Herzrandes.

11. Mehrfache Lungenentzündungen, Herd im linken Unterlappen.

F. S. 5 $\frac{1}{4}$ -Jahr alt (J.-N. 241/1910) wird am 30. VI. 1910 in die Klinik aufgenommen wegen Enuresis (Imbezillität). Bläßer magerer Knabe; Endglieder der Finger und Zehen ausgesprochen plump. Leichte Hühnerbrust. Bei tiefer Atmung dehnen die unteren Partien des Brustkorbes sich links etwas weniger gut aus als rechts. Links hinten unten vom Schulterblattwinkel abwärts leichte Schallverkürzung und feinblasiges feuchtes Rasseln, bis zur mittleren Axillarlinie. Wenig eitriger Auswurf, der Influenzabazillen enthält. Bei einer Wiederaufnahme am 14. VII. 1911 wurde ganz der gleiche Lungenbefund erhoben.

12. Herd im rechten Unterlappen nach Pneumonie im 9. Monat.

J. K. 14 Monate alt (J.-N. 375/1910) wird in die Klinik gebracht, weil sie seit einer mit 9 Monaten überstandenen Pneumonie an Husten leiden soll. Blasses, schlaffes Kind, das nicht allein sitzt. Es fand sich Schallverkürzung und feinblasiges Rasseln über dem rechten Unterlappen, die bei wiederholter Nachuntersuchung — zuletzt im September 1910 — konstant vorhanden waren. Bei wiederholter Untersuchung wurden im Auswurf keine Tuberkelbazillen gefunden, auch reagierte das Kind nicht auf cutane Tuberkulinimpfung.

13. Herd im linken Unterlappen nach einer vor 7 Jahren überstandenen Lungenerkrankung.

R. R. 12 Jahre alt (J.-N. 506/1911) wurde am 6. VI. 1911 in die Klinik aufgenommen, weil er seit einer im fünften Jahre überstandenen Lungenerkrankung mit Stichen in der linken Seite und Auswurf dauernd an Husten und Auswurf leidet. Die Untersuchung ergab links seitlich von der fünften Rippe nach unten sowie an umschriebener Stelle in der vorderen

Axillarinie Bronchialatmen und feinblasiges klingendes Rasseln; links hinten bestand dichtes Giemen über den unteren Lungenabschnitten. Dieser Befund blieb während mehrwöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik stets unverändert, ebenso bei späteren Nachuntersuchungen. Dabei bestand niemals Fieber. Bei Röntgendurchleuchtung fiel geringe Beweglichkeit der linken Zwerchfellhälfte auf.

14. Herd an der Basis rechts vorn und im linken Unterlappen früher Pneumonie und Pertussis.

R. Sch. 8 $\frac{3}{4}$ Jahre alt (J.-N. 2286/1910) kam am 14. II. 1911 in die Poliklinik wegen Anfälligkeit für Husten und neuropathischer Beschwerden. Er hat mit 2 $\frac{3}{4}$ Jahren an Lungenentzündung gelitten, mit 4 Jahren an schwerem Keuchhusten von 3 monatlicher Dauer, der im Krankenhaus behandelt wurde. Ende März 1911 litt er an Bronchialkatarrh (auswärts behandelt) und wurde am 23. IV mit hohem Fieber wiedergebracht, dessen Erklärung sich in einer Dämpfung und Bronchialatmen über dem linken Unterlappen fand. In 4 Tagen trat Entfieberung ein, dagegen blieben die Lungenerscheinungen unverändert. Er wurde deshalb im Mai für einige Zeit zur Beobachtung in die Klinik aufgenommen. Hier wurde eine schmale Dämpfung rechts vorn unten festgestellt mit feinblasigem feuchten Rasseln, ebenso links hinten unten zwischen Wirbelsäule, unterem Schulterblattwinkel und mittlerer Axillarinie. Dieser Befund blieb bei wiederholter Kontrolle durch Monate ganz unverändert, nur schwankten die Rasselgeräusche an Menge zu verschiedenen Zeiten. Bei Durchleuchtung sieht man links keine deutlichen Schatten, rechts auffallend starke Hiluszeichnung mit streifenförmigen Schatten, die zum Zwerchfell hinziehen. Bei tiefer Atmung wird die rechte Zwerchfellhälfte winkelig abgelenkt. Abgesehen von Husten wechselnder Intensität keine Störung des Allgemeinbefindens.

15. Lokalisierte Bronchitis des rechten Unterlappens mit fieberhaften Exacerbationen.

M. W. 16 Monate alt (J.-N. 903/1109) war schon im September 1910 an Bronchitis behandelt worden und wurde am 9. XII. aus dem Dépôt (Bezirkswaisenanstalt) wegen fieberhafter Bronchitis in die Klinik eingeliefert. Es fand sich eine diffuse Bronchitis mit stärkerer Beteiligung der rechten Lunge. Das Fieber verschwand nach einigen Tagen, desgleichen gingen die bronchitischen Erscheinungen zurück, doch blieb bis zur Entlassung am 10. I. feuchtes Rasseln über dem rechten Unterlappen bestehen. Im Auswurf wurden Influenzabazillen nachgewiesen. Mitte Februar wurde das Kind wieder aufgenommen wegen Zunahme des Hustens. Während der ganzen Beobachtungszeit bestand kein Fieber mit Ausnahme weniger Tage, wo eine akute Mittelohreiterung den Grund abgab. Auch diesmal schwanden die diffusen bronchitischen Erscheinungen ziemlich schnell, während bis zur Entlassung Mitte Mai dauernd feinblasiges Rasseln über dem rechten Unterlappen zu hören war.

16. Rezidivierende Bronchopneumonien, ausgehend von einem Herd im linken Unterlappen.

M. F. 8 Monate alt (J.-N. 125/1911) wurde wegen Ernährungsstörung und Rachitis am 28. IV. 1911 aufgenommen. Das Kind litt ausserdem an Pyelo-

cystitis. Anfang Mai trat eine hochfieberhafte Bronchopneumonie von etwa 8 tägiger Dauer auf. Seitdem blieben dauernd sehr scharfes Atmen und häufig auch Rasseln in der Gegend des linken Schulterblattwinkels. Von da ab traten in etwa 8—14tägigen Zwischenräumen wiederholte Anfälle von Bronchopneumonie auf, wobei gelegentlich auch die rechte Lunge mitergriffen wurde, während in den Zwischenzeiten nur in der Hilusgegend der linken Lunge abnorme Auskultationserscheinungen zurückblieben.

17. Pneumonie mit 1 Jahr; 5 Rezidive; Herd im linken Unterlappen.

E. Sch. 12 Jahre alt (J.-N. 1493/1910) kommt wegen Husten, Seitenstechen, Appetitlosigkeit, die in den letzten Tagen zugenommen haben. Er hat schon 6 mal an Lungenentzündung gelitten, das erste Mal im Alter von einem Jahr, zuletzt Ende Dezember 1909 bis Januar 1910. Die Untersuchung der Lungen ergibt einen schmalen Dämpfungstreifen über dem linken Unterlappen sowie zwischen dem unteren Schulterblattwinkel und der Basis ziemlich reichliches mittelgroßblasiges feuchtes Rasseln; zeitweise ist in diesem Bezirk auch Bronchialatmen zu hören. Fieber bestand nicht. Im Auswurf wurden bei wiederholter Untersuchung keine Tuberkelbazillen gefunden.

18. Herd im linken Unterlappen mit Schrumpfung; Keuchhusten mit Lungenentzündung vor 2 Jahren.

E. J., 3 Jahre alt (J.-N. 2584/1910), wird zur Untersuchung gebracht, weil er infolge einer Lähmung schief werden soll. Das geistig stark zurückgebliebene Kind hat 2 Krampfanfälle erlitten, wonach eine Ungeschicklichkeit im Gebrauch des rechten Beins aufgefallen ist. Die Untersuchung ergab als Ursache des Schiefwerdens eine Schrumpfung der linken Brustseite mit Dämpfung vorn von der dritten Rippe abwärts, hinten von der Spina scapulae bis zur Basis; mit leisem Bronchialatmen, dichtem Giemen und einzelnen feuchten Rasselgeräuschen. Der gleiche Befund ergab sich bei späteren Untersuchungen, ohne daß Fieber bestand. Die Mutter, die von der Idiotie des Kindes nichts bemerkt hatte, konnte nur angeben, daß es im Alter von 1 Jahr Keuchhusten und Lungenentzündung durchgemacht hatte.

19. Wiederholte Bronchitiden; Herd im linken Unterlappen.

G. W., 6½ Jahr alt, hat wiederholt an Husten und Fieber gelitten; im Frühjahr 1911 war er mit hohem Fieber, Husten und Auswurf 3 Wochen bettlägerig und wird am 23. III. in die Klinik gebracht, weil die Erscheinungen nicht weichen wollten. Es fand sich zunächst eine diffuse trockene Bronchitis mit dichtem feuchtem Rasseln über den unteren Lungenabschnitten beiderseits. Im Auswurf, der aus dicken gelbgrünlichen eitrigen Ballen bestand, wurden Influenzabazillen nachgewiesen. Nach Abklingen der diffusen Bronchitis blieben spärliche feuchte Rasselgeräusche über dem linken Unterlappen bestehen, ohne Dämpfung. Bei Nachuntersuchung Mitte Juli 1911 fand sich nur scharfes Atemgeräusch und zweifelhafte Schallverkürzung über dem linken Unterlappen.

20. Herd im linken Unterlappen nach Keuchhusten.

Cl. Spr., 6 Jahr alt (J.-N. 184/1911) wird Anfang Mai 1911 zur Aufnahme in die Klinik gebracht, weil sie seit einem vor 1 Jahr aufgetretenen Keuch-

husten dauernd an Husten leidet, der zuweilen zu Erbrechen führt. Sie ist geistig zurückgeblieben, spricht noch schlecht, während sie körperlich kräftig ist und blühend aussieht. Die Untersuchung ergibt über der linken Seite von der halben Höhe des Schulterblattes abwärts ganz dichtes mittelgroßblasiges Rasseln untermischt mit Giemen. Dagegen besteht keine Dämpfung, niemals Fieber, das Körpergewicht hebt sich nach und nach, während die Lungenerscheinungen in 4 monatlicher Beobachtung absolut gleich bleiben.

21. Rezidivierende Bronchitiden; Herd im linken Unterlappen.

M. M., 12Jahr alt (J.-N. 307/1911) kommt am 24. V. 1911 zur Untersuchung, weil er seit einer vor 3 Jahren überstandenen Lungenerkrankung mit Husten und Blutbrechen dauernd an Husten und Auswurf leidet, der im Sommer besser ist, im Winter sich verschlimmert. Im Februar 1911 hatte er wieder einen stärkeren Anfall mit blutigem Auswurf und mit hohem Fieber und war mehrere Wochen bettlägerig. Seit 14 Tagen ist wieder eine Verschlimmerung eingetreten. Kräftiger Knabe in gutem Ernährungszustand, blühende Farben. Im Auswurf finden sich bei mehrfach wiederholter Untersuchung keine Tuberkelbazillen. Es besteht deutliche Schallverkürzung vorn von der fünften Rippe, hinten vom unteren Schulterblattwinkel abwärts, mit reichlichem feinblasigem feuchtem Rasseln und mit Bronchialatmen in der linken vorderen Axillarlinie im fünften und sechsten Interkostalraum. Bei Durchleuchtung findet sich rechts ausgeprägte Hiluszeichnung und Streifen, die von der Hilusgegend zum Zwerchfell ziehen, links ein deutlicher Schatten zwischen Herz und linker Brustwand. Bei mehrmonatlicher Beobachtung blieb dieser Befund ganz unverändert bestehen.

22. Rezidivierende Bronchopneumonie, bleibender Herd im linken Unterlappen.

E. B., 16 Monate alt (J.-N., 568/1910) wird am 23. VI. 1910 mit einer schweren Bronchopneumonie in die Klinik aufgenommen. Er soll nach Angabe der Mutter seit seiner sechsten Lebenswoche an Husten leiden und bereits 3 mal Lungenentzündung durchgemacht haben. Bei der Aufnahme bestanden bronchopneumonische Symptome über dem linken Unterlappen, dann kamen solche über dem rechten Unterlappen dazu. Vom 4. bis 13. VII. war das Kind fieberfrei, dann traten wieder Temperaturen bis 40° auf und pneumonische Symptome abwechselnd auf beiden Seiten. Im Auswurf wurden Influenzabazillen nachgewiesen. Im August 1910 trat ein neuer Anfall von Bronchopneumonie auf, der vom 6. bis 12. VIII. dauerte. Seitdem kamen keine akuten Nachschübe mehr, dagegen blieben während des nächsten Jahres dauernd reichliche feuchte Rasselgeräusche über dem linken Unterlappen und Bronchialatmen bei tiefer Atmung nachweisbar, während sich der Allgemeinzustand sehr erfreulich besserte.

XXIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Heubner*.])

**Der Gesamtstoffwechsel eines künstlich genährten
Säuglings.**

Mit Einschluß des respiratorischen Stoffwechsels.

Von

Dr. ALBERT NIEMANN,

Assistenten der Klinik.

(Schluß.)

IV. Versuch.

Nach Abschluß des Mehlversuches (III, S. 237) wurde alsbald von der Mehlernahrung auf Ernährung mit Kuhmilch übergegangen, und zwar wurde im Laufe von 3 Wochen über $\frac{1}{2}$ - und $\frac{2}{3}$ -Milch zur Vollmilch vorgeschritten. Dabei begann das Gewicht sogleich zuzunehmen; doch zeigten die Stühle noch häufig, besonders in den ersten und letzten Tagen des nun folgenden Versuches, den Charakter des Kalkseifenstuhles; das Kind war stets munter und gedieh sichtlich.

5 Tage, nachdem wir in der Ernährung bis zur Vollmilch gelangt waren, wurde mit dem IV. Stoffwechselversuch begonnen. Wir hatten es in dieser Periode mit einem von Störungen freien Säugling zu tun, der mit täglich 1 Liter Vollmilch gut gedieh; daß trotzdem die Verhältnisse nicht im strengen Sinne „normale“ waren, geht aus der Betrachtung des Körpergewichtes hervor. Dasselbe betrug zu Beginn des Versuches nur 5885 g, also nicht viel mehr als zu Beginn des Versuches II. Die Ursache hierfür ist in der Dyspepsie zu suchen, die das Kind durchgemacht und bei der es erheblich an Gewicht eingebüßt hatte. Es darf also nicht vergessen werden, daß wir es in dem vorliegenden Versuch

mit einem im Reparationsstadium befindlichen Säugling zu tun hatten.

Der Versuch begann am 15. VII. 1911 und dauerte 17 Tage ohne Unterbrechung. Die Nahrung, täglich 1 Liter Kuhmilch ohne irgendwelchen Zusatz, wurde stets in einer größeren, für eine Reihe von Tagen ausreichenden Portion beschafft und auf Eis aufbewahrt. Dadurch wurde neben der Beschränkung der notwendigen Analysen eine gleichmäßige Nahrungszufuhr ermöglicht. In den 17 Tagen brauchte die Milch nur zweimal gewechselt zu werden; dementsprechend teilt sich der Versuch in drei Unterperioden.

Die erste Nahrungsportion war für die Tage 1—8 bestimmt. Da wir von früher her die mangelhafte Toleranz unseres Säuglings gegen das Kuhmilchfett kannten, hatten wir zunächst eine „halbentfettete“ Milch gewählt. Bei dieser Nahrung war die Zunahme des Kindes eine mäßige (1. Periode).

Nach dem 8. Tage mußte neue Milch beschafft werden; die uns jetzt von der Molkerei gelieferte „halbentfettete“ war so fettarm, daß sie richtiger als „Magermilch“ hätte bezeichnet werden müssen. Es stellte sich auch bald heraus, daß das Kind bei dieser, ihm ungenügende Energiemengen liefernden, Nahrung nicht unbeträchtlich an Gewicht abnahm. Wir haben deshalb nach 3 Tagen die Milch wieder gewechselt, so daß diese zweite Periode nur die Tage 9—11 umfaßt.

Vom 12.—17. Tage währte dann die 3. Periode, in der nun wirkliche „Vollmilch“ mit 4 pCt. Fett gereicht wurde. Dabei nahm das Kind sogleich und nun weiterhin erheblich zu; die Milch wurde gut vertragen, doch zeigten sich in dieser Zeit besonders oft Kalkseifenstühle.

Während des ganzen Versuches, der ohne Störung verlief, war das subjektive Befinden des Kindes ein ausgezeichnetes. Es trank stets gut, erbrach nie, war am Tage munter, in der Nacht ruhig und schrie so gut wie gar nicht. Irgend ein ungünstiger Einfluß durch das Verweilen im Apparat und in der Stoffwechselschwebe war, wie ich hier nochmals hervorheben will, nicht zu konstatieren. Wesentlich trug zum Gelingen dieses ausgedehnten Versuches auch die musterhafte Hilfeleistung bei, die uns durch das Pflegepersonal der Säuglingsstation zuteil geworden ist.

Ich lasse zunächst die Protokolle über die 17 Versuchstage folgen:

Respirationsverhältnisse.*I. Periode (1.—8. Tag).***1. Tag (15—16. VII. 1910).***Temperatur* im Kasten: 21. *Relative Feuchtigkeit* 66.*Versuchsdauer* : 1307 Minuten = 21,8 Stunden.*Luftdurchgang.*

311,410 cbm durch die große Gasuhr
 0,134 „ durch die kleine Gasuhr I
 0,122 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

320,666 cbm Gesamtventilation.

CO_2		H_2O
0,596 g pro cbm im Einstrom		11,202
1,092 „ „ „ „ Abstrom		11,717
<hr/>		
0,496 g pro cbm Produktion		0,515
(0,496 × 320,666 =) 159,1	„ Gesamtproduktion	165,1 (= 0,515 × 320,666)
(159,1 : 21,8 =) 7,3	„ Produktion pro Stunde	7,6 (= 165,1 : 21,8)
(7,3 × 24 =) 175,2	„ Produktion in 24 Stunden	182,4 (= 7,6 × 24)

2. Tag (16.—17. VII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 21. *Relative Feuchtigkeit* 54.*Versuchsdauer* : 1346 Minuten = 22,4 Stunden.*Luftdurchgang.*

320,240 cbm durch die große Gasuhr
 0,138 „ durch die kleine Gasuhr I
 0,122 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

329,500 cbm Gesamtventilation.

CO_2		H_2O
0,723 g pro cbm im Einstrom		8,349
1,109 „ „ „ „ Abstrom		9,104
<hr/>		
0,386 g pro cbm Produktion		0,755
(0,386 × 329,5 =) 127,2	„ Gesamtproduktion	248,8 (= 0,755 × 329,5)
(127,2 : 22,4 =) 5,7	„ Produktion pro Stunde	11,1 (= 248,8 : 22,4)
(5,7 × 24 =) 136,8	„ Produktion in 24 Stunden	266,4 (= 11,1 × 24)

3. Tag (17.—18. VII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 21. *Relative Feuchtigkeit* 53.*Versuchsdauer*: 1375 Minuten = 22,9 Stunden.*Luftdurchgang.*

326,880 cbm durch die große Gasuhr
 0,146 „ durch die kleine Gasuhr I
 0,122 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

 336,148 cbm Gesamtventilation.

CO_2	H_2O
0,653 g pro cbm im Einstrom	9,263
1,125 „ „ „ „ Abstrom	9,761
0,472 g pro cbm Produktion	0,498

($0,472 \times 336,148 =$) 158,7 „ Gesamtproduktion 167,4 ($= 0,498 \times 336,148$)
 (158,7 : 22,9 =) 6,9 „ Produktion pro Stunde 7,3 ($= 167,4 : 22,9$)
 (6,9 \times 24 =) 165,6 „ Produktion in 24 Stunden 175,2 ($= 7,3 \times 24$)

4. Tag (18.—19. VII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 21,3. *Relative Feuchtigkeit* 77.*Versuchsdauer*: 1346 Minuten = 22,4 Stunden.*Luftdurchgang.*

318,450 cbm durch die große Gasuhr
 0,138 „ durch die kleine Gasuhr I
 0,117 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

 327,705 cbm Gesamtventilation.

CO_2	H_2O
0,665 g pro cbm im Einstrom	12,751
1,137 „ „ „ „ Abstrom	13,284
0,472 g pro cbm Produktion	0,533

($0,472 \times 327,705 =$) 154,7 „ Gesamtproduktion 174,7 ($= 0,533 \times 327,705$)
 (154,7 : 22,4 =) 6,9 „ Produktion pro Stunde 7,8 ($= 174,7 : 22,4$)
 (6,9 \times 24 =) 165,6 „ Produktion in 24 Stunden 187,2 ($= 7,8 \times 24$)

5. Tag (19.—20. VII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 21,2. *Relative Feuchtigkeit* 54.*Versuchsdauer* : 1345 Minuten = 22,4 Stunden.*Luftdurchgang.*

321,080 cbm durch die große Gasuhr
 0,141 „ durch die kleine Gasuhr I
 0,111 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

330,332 cbm Gesamtventilation.

CO_2	H_2O
0,609 g pro cbm im Einstrom	8,187
1,095 „ „ „ „ Abstrom	8,915
0,486 g pro cbm Produktion	0,728

(0,486 × 330,332 =) 160,5 „ Gesamtproduktion 240,5 (= 0,728 × 330,332)
 (160,5 : 22,4 =) 7,2 „ Produktion pro Stunde 10,7 (= 240,5 : 22,4)
 (7,2 × 24 =) 172,8 „ Produktion in 24 Stunden 256,8 (= 10,7 × 24)

6. Tag (20.—21. VII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 20,5. *Relative Feuchtigkeit* 48.*Versuchsdauer* : 1357 Minuten = 22,6 Stunden.*Luftdurchgang.*

320,220 cbm durch die große Gasuhr
 0,143 „ „ „ kleine Gasuhr I
 0,110 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

329,473 cbm Gesamtventilation.

CO_2	H_2O
0,688 g pro cbm im Einstrom	7,153
1,128 „ „ „ „ Abstrom	7,862
0,440 g pro cbm Produktion	0,709

(0,44 × 329,473 =) 145,0 „ Gesamtproduktion 233,6 (= 0,709 × 329,473)
 (145,0 : 22,6 =) 6,4 „ Produktion pro Stunde 10,3 (= 233,6 : 22,6)
 (6,4 × 24 =) 153,6 „ Produktion in 24 Stunden 247,2 (= 10,3 × 24)

7. Tag (21.—22. VII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 21,5. *Relative Feuchtigkeit* 52.*Versuchsdauer*: 1338 Minuten = 22,3 Stunden.*Luftdurchgang.*

316,260	cbm durch die große Gasuhr
0,139	„ „ „ kleine Gasuhr I
0,106	„ „ „ „ „ II
9,000	„ für 5 Pausen
<hr/>	
325,505	cbm Gesamtventilation.

CO_2		H_2O
0,573 g	pro cbm im Einstrom	7,972
1,076 „	„ „ „ „ Abstrom	8,782
<hr/>		
0,503 g	pro cbm Produktion	0,810
(0,503 × 325,505 =)	163,5 „ Gesamtproduktion	263,7 (= 0,81 × 325,505)
(163,5 : 22,3 =)	7,3 „ Produktion pro Stunde	11,8 (= 263,7 : 22,3)
(7,3 × 24 =)	175,2 „ Produktion in 24 Stunden	283,2 (= 11,8 × 24)

8. Tag (22.—23. VII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 20,5. *Relative Feuchtigkeit* 73.*Versuchsdauer*: 1363 Minuten = 22,7 Stunden.*Luftdurchgang.*

321,670	cbm durch die große Gasuhr
0,144	„ „ „ kleine Gasuhr I
0,110	„ „ „ „ „ II
9,000	„ für 5 Pausen
<hr/>	
330,924	cbm Gesamtventilation.

CO_2		H_2O
0,577 g	pro cbm im Einstrom	11,869
1,062 „	„ „ „ „ Abstrom	12,444
<hr/>		
0,485 g	pro cbm Produktion	0,575
(0,485 × 330,924 =)	160,5 „ Gesamtproduktion	190,3 (= 0,575 × 330,924)
(160,5 : 22,7 =)	7,1 „ Produktion pro Stunde	8,4 (= 190,3 : 22,7)
(7,1 × 24 =)	170,4 „ Produktion in 24 Stunden	201,6 (= 8,4 × 24)

*II. Periode (9.—11. Tag).***9. Tag (23.—24. VII. 1910).***Temperatur* im Kasten: 20,0. *Relative Feuchtigkeit* 64.*Versuchsdauer* : 1352 Minuten = 22,5 Stunden.*Luftdurchgang.*

319,070	cbm	durch die große Gasuhr
0,145	„	„ „ „ kleine Gasuhr I
0,112	„	„ „ „ „ „ II
9,000	„	für 5 Pausen
<hr/>		
328,327	cbm	Gesamtventilation.

CO_2	H_2O
0,571 g pro cbm im Einstrom	9,945
1,044 „ „ „ „ Abstrom	10,437
<hr/>	
0,473 g pro cbm Produktion	0,492

(0,473 × 328,327 =) 155,3	„ Gesamtproduktion	161,5	(= 0,492 × 328,327)
(155,3 : 22,5 =) 6,9	„ Produktion pro Stunde	7,2	(= 161,5 : 22,5)
(6,9 × 24 =) 165,6	„ Produktion in 24 Stunden	172,8	(= 7,2 × 24)

10. Tag (24.—25. VII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 20,0. *Relative Feuchtigkeit* 59.*Versuchsdauer* : 1350 Minuten = 22,5 Stunden.*Luftdurchgang.*

317,880	cbm	durch die große Gasuhr
0,144	„	„ „ „ kleine Gasuhr I
0,110	„	„ „ „ „ „ II
9,000	„	für 5 Pausen
<hr/>		
327,134	cbm	Gesamtventilation.

CO_2	H_2O
0,570 g pro cbm im Einstrom	8,936
1,053 „ „ „ „ Abstrom	9,482
<hr/>	
0,483 g pro cbm Produktion	0,546

(0,483 × 327,134 =) 157,8	„ Gesamtproduktion	178,6	(= 0,546 × 327,134)
(157,8 : 22,5 =) 7,0	„ Produktion pro Stunde	7,9	(= 178,6 : 22,5)
(7,0 × 24 =) 168,0	„ Produktion in 24 Stunden	189,6	(= 7,9 × 24)

11. Tag (25.—26. VII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 20,0. *Relative Feuchtigkeit* 61.*Versuchsdauer*: 1354 Minuten = 22,6 Stunden.*Luftdurchgang.*

318,660 cbm durch die große Gasuhr
 0,144 „ „ „ kleine Gasuhr I
 0,109 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

 327,913 cbm Gesamtventilation.

CO_2	H_2O
0,610 g pro cbm im Einstrom	9,225
1,063 „ „ „ „ Abstrom	9,708
0,453 g pro cbm Produktion	0,483

(0,453 × 327,913 =) 148,7 „ Gesamtproduktion 158,4 (= 0,483 × 327,913)
 (148,7 : 22,6 =) 6,6 „ Produktion pro Stunde 7,0 (= 158,4 : 22,6)
 (6,6 × 24 =) 158,4 „ Produktion in 24 Stunden 168,0 (= 7,0 × 24)

III. Periode (12.—17. Tag).**12. Tag** (26.—27. VII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 20. *Relative Feuchtigkeit* 58.*Versuchsdauer*: 1350 Minuten = 22,5 Stunden.*Luftdurchgang.*

318,460 cbm durch die große Gasuhr
 0,142 „ „ „ kleine Gasuhr I
 0,102 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

 327,704 cbm Gesamtventilation.

CO_2	H_2O
0,615 g pro cbm im Einstrom	8,777
1,072 „ „ „ „ Abstrom	9,231
0,457 g pro cbm Produktion	0,454

(0,457 × 327,704 =) 149,5 „ Gesamtproduktion 148,8 (= 0,454 × 327,704)
 (149,5 : 22,5 =) 6,6 „ Produktion pro Stunde 6,6 (= 148,8 : 22,5)
 (6,6 × 24 =) 158,4 „ Produktion in 24 Stunden 158,4 (= 6,6 × 24)

13. Tag (27.—28. VII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 20. *Relative Feuchtigkeit* 64.*Versuchsdauer* : 1336 Minuten = 22,3 Stunden.*Luftdurchgang.*

314,700 cbm durch die große Gasuhr
 0,139 „ „ „ kleine Gasuhr I
 0,102 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

 323,941 cbm Gesamtventilation.

CO_2	H_2O
0,601 g pro cbm im Einstrom	9,777
1,111 „ „ „ „ Abstrom	10,279
0,510 g pro cbm Produktion	0,502

(0,51 × 323,941 =) 165,1	„ Gesamtproduktion	162,6	(= 0,502 × 323,941)
(165,1 : 22,3 =) 7,4	„ Produktion pro Stunde	7,3	(= 162,6 : 22,3)
(7,4 × 24 =) 177,6	„ Produktion in 24 Stunden	175,2	(= 7,3 × 24)

14. Tag (28.—29. VII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 21,3. *Relative Feuchtigkeit* 59.*Versuchsdauer* : 1320 Minuten = 22,0 Stunden.*Luftdurchgang.*

313,900 cbm durch die große Gasuhr
 0,140 „ „ „ kleine Gasuhr I
 0,108 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

 323,148 cbm Gesamtventilation.

CO_2	H_2O
0,586 g pro cbm im Einstrom	9,273
1,079 „ „ „ „ Abstrom	9,917
0,493 g pro cbm Produktion	0,644

(0,493 × 323,148 =) 159,1	„ Gesamtproduktion	208,1	(= 0,644 × 323,148)
(159,1 : 22 =) 7,2	„ Produktion pro Stunde	9,5	(= 208,1 : 22)
(7,2 × 24 =) 172,8	„ Produktion in 24 Stunden	228,0	(= 9,5 × 24)

15. Tag (29.—30. VII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 21,5. *Relative Feuchtigkeit* 74.*Versuchsdauer* : 1326 Minuten = 22,1 Stunden.*Luftdurchgang.*

315,740 cbm durch die große Gasuhr
 0,141 „ „ „ kleine Gasuhr I
 0,104 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

 324,985 cbm Gesamtventilation.

CO_2	H_2O
0,617 g pro cbm im Einstrom	12,606
1,135 „ „ „ „ Abstrom	13,194
0,518 g pro cbm Produktion	0,588

(0,518 × 324,985 =) 168,1	„ Gesamtproduktion	191,1	(= 0,588 × 324,985)
(168,1 : 22,1 =) 7,6	„ Produktion pro Stunde	8,6	(= 191,1 : 22,1)
(7,6 × 24 =) 182,4	„ Produktion in 24 Stunden	206,4	(= 8,6 × 24)

16. Tag (30.—31. VII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 21,7. *Relative Feuchtigkeit* 77.*Versuchsdauer* : 1357 Minuten = 22,6 Stunden.*Luftdurchgang.*

325,650 cbm durch die große Gasuhr
 0,145 „ „ „ kleine Gasuhr I
 0,110 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

 334,905 cbm Gesamtventilation.

CO_2	H_2O
0,602 g pro cbm im Einstrom	13,132
1,105 „ „ „ „ Abstrom	13,875
0,503 g pro cbm Produktion	0,743

(0,503 × 334,905 =) 168,5	„ Gesamtproduktion	248,8	(= 0,743 × 334,905)
(168,5 : 22,6 =) 7,4	„ Produktion pro Stunde	11,0	(= 248,8 : 22,6)
(7,4 × 24 =) 177,6	„ Produktion in 24 Stunden	264,0	(= 11,0 × 24)

17. Tag (31. VII. bis 1. VIII. 1910).*Temperatur* im Kasten: 21,8. *Relative Feuchtigkeit* 75.*Versuchsdauer* : 1354 Minuten = 22,6 Stunden.*Luftdurchgang.*

325,580 cbm durch die große Gasuhr
 0,141 „ „ „ kleine Gasuhr I
 0,113 „ „ „ „ „ II
 9,000 „ für 5 Pausen

 334,834 cbm Gesamtventilation.

CO_2	H_2O
0,618 g pro cbm im Einstrom	13,802
1,099 „ „ „ „ Abstrom	14,469
0,481 g pro cbm Produktion	0,667

(0,481 \times 334,834 =) 161,1 „ Gesamtproduktion 223,3 (= 0,667 \times 334,834)
 (161,1 : 22,6 =) 7,1 „ Produktion pro Stunde 9,9 (= 223,3 : 22,6)
 (7,1 \times 24 =) 170,4 „ Produktion in 24 Stunden 237,6 (= 9,9 \times 24)

Eine Übersicht über die in diesen 17 Tagen gewonnenen Werte gibt die Tabelle auf S. 661.

Wenn wir zunächst das Mittel aus sämtlichen Versuchstagen nehmen und dies mit dem vorausgegangenen Mehlversuch vergleichen, so zeigt sich, wie nicht anders zu erwarten war, wieder ein erhebliches Ansteigen sowohl der CO_2 - wie der H_2O -Ausscheidung. Obwohl die Luftfeuchtigkeit im vorliegenden Versuch eine weit größere war, als im Mehlversuch, ist doch die H_2O -Ausscheidung beträchtlich höher, ein Zeichen, daß die Erniedrigung im Mehlversuch nicht Folge der äußeren Versuchsbedingungen war. Die H_2O -Werte des vorliegenden Versuches bleiben aber andererseits doch erheblich gegen die Werte der Versuche I und II zurück; dies ist ohne Zweifel darauf zurückzuführen, daß die Luftfeuchtigkeit in den ersten beiden Versuchen, die im Winter stattfanden, eine ganz erheblich geringere war.

Was die durchschnittliche CO_2 -Ausscheidung anbetrifft, so zeigt sich eine auffallende Übereinstimmung mit dem Versuch I,

während gegenüber dem Versuch II eine geringe Erniedrigung zu konstatieren wäre.

Periode	Tag	Stunden- werte		Tages- werte		Die Luft des Kastens hatte im Mittel	
		CO ₂	H ₂ O	CO ₂	H ₂ O	Tem- peratur	relative Feuchtig- keit
I	1	7,3	7,6	175,2	182,4	21,0	66
	2	5,7	11,1	136,8	266,4	21,0	54
	3	6,9	7,3	165,6	175,2	21,0	53
	4	6,9	7,8	165,6	187,2	21,3	77
	5	7,2	10,7	172,8	256,8	21,2	54
	6	6,4	10,3	153,6	247,2	20,5	48
	7	7,3	11,8	175,2	283,2	21,5	52
II	8	7,1	8,4	170,4	201,6	20,5	73
	9	6,9	7,2	165,6	172,8	20,0	64
	10	7,0	7,9	168,0	189,6	20,0	59
	11	6,6	7,0	158,4	168,0	20,0	61
	12	6,6	6,6	158,4	158,4	20,0	58
III	13	7,4	7,3	177,6	175,2	20,0	64
	14	7,2	9,5	172,8	228,0	21,3	59
	15	7,6	8,6	182,4	206,4	21,5	74
	16	7,4	11,0	177,6	264,0	21,7	77
	17	7,1	9,9	170,4	237,6	21,8	75
Maximum		7,6	11,8	182,4	283,2		
Minimum		5,7	6,6	136,8	158,4		
Mittel		6,9	8,8	167,5	211,8		63

Indessen dürfen wir ja die stündliche bzw. tägliche Produktion nicht ohne weiteres miteinander vergleichen, sondern wir müssen die Werte auch hier wieder auf die Oberfläche umrechnen; daß man dabei zu ganz anderen Resultaten kommt, zeigt dieser Versuch besonders deutlich.

Das Körpergewicht des Säuglings betrug im Mittel aus allen 17 Versuchstagen 5,975 kg; also nur wenig mehr als in dem Versuch II. Die Oberfläche läßt sich danach auf 0,3919 qm berechnen.

Hieraus ergeben sich folgende Durchschnittswerte:

Der Säugling schied aus	CO ₂	H ₂ O
In 24 Stunden	167,5	211,8
Pro Stunde	6,9	8,8
Pro Kilogramm in 24 Stunden	28,0	35,4
Pro Kilogramm in 1 Stunde	1,15	1,47
Pro Quadratmeter in 1 Stunde	17,6	22,5

Hiernach ist die CO₂-Produktion gegen die beiden ersten Versuche merklich herabgesetzt; ebenso zeigt sich auch bei dieser Berechnungsart die Verminderung der Wasserdampfausscheidung deutlich. Ein Vergleich mit den beiden künstlich genährten Kindern *Rubners* und *Heubners*, die 17,2 und 17,3 g CO₂ pro Quadratmeter und Stunde ausschieden, ergibt jetzt eine noch größere Übereinstimmung als wir sie schon bei den früheren Versuchen fanden.

Es wird nun aber nötig sein, in diesem Versuch nicht nur mit dem Durchschnitt aus allen 17 Versuchstagen zu rechnen, sondern auch aus den 3 Unterabteilungen, in die der Versuch, entsprechend der verschiedenartigen Nahrungszufuhr, zerfällt, das Mittel zu nehmen. Es wird dabei besonders zu prüfen sein, ob die Steigerung der Energiezufuhr, wie sie gegen das Ende des Versuches statt hatte, auch zu einer Steigerung der Wasser-, bzw. der Kohlensäureproduktion geführt hat.

Das ist in der Tat der Fall gewesen, wenigstens was den letzteren Faktor anbetrifft, wie die Betrachtung der folgenden Tabelle zeigt. Zu derselben ist noch zu bemerken, daß ich die Oberfläche für jede der 3 Unterabteilungen des Versuches besonders berechnet habe, entsprechend dem mittleren Gewicht in jeder dieser Perioden.

Es betrug:

in den Tagen 1—8:

das mittlere Gewicht: 5960, die Oberfläche: 0,3912;

in den Tagen 9—11:

das mittlere Gewicht: 5930, die Oberfläche: 0,3898;

in den Tagen 12—17:

das mittlere Gewicht: 6000, die Oberfläche: 0,3929.

Der Säugling schied aus	Mittel aus 1—8		Mittel aus 9—11		Mittel aus 12—17	
	CO ₂	H ₂ O	CO ₂	H ₂ O	CO ₂	H ₂ O
In 24 Stunden . . .	165,6	225,0	163,2	176,8	172,8	211,2
In 1 Stunde . . .	6,9	9,4	6,8	7,4	7,2	8,8
Pro Kilogramm in 24 Stunden . . .	27,8	37,9	27,5	30,0	28,8	35,3
Pro Kilogramm in 1 Stunde . . .	1,16	1,58	1,15	1,25	1,20	1,47
Pro Quadratmeter in 1 Stunde . . .	17,6	24,0	17,4	19,0	18,3	22,4

Proportional der zugeführten Energiemenge, die in der ersten Periode mäßig, in der zweiten unzureichend und in der dritten abundant war, verhält sich, wie man sieht, nur die CO₂-Produktion. Für die Wasserdampfabgabe kommen auch hier Einflüsse der Luftfeuchtigkeit in Betracht; ich werde auf diese Frage später noch einmal im Zusammenhang eingehen.

Die Unterschiede, die die CO₂-Ausscheidung aufweist, sind im ganzen recht geringe. Zwischen der ersten und der zweiten Periode ist die Differenz verschwindend. Eine mäßige Steigerung (um ca. 5 pCt.) bemerkt man zwischen der zweiten und dritten Periode. Was dies zu bedeuten hat, wird uns klarer werden, wenn wir zunächst den Gesamt-Umsatz betrachten. (Tabelle S. 664.)

Zu dieser Tabelle sei noch bemerkt, daß im Urin die Bestimmung des N täglich, die des C im Mischharn von je 2 Tagen, der Asche in einem aus den Tagen 1—4, 5—8, 9—11 und 12—17 gemischten Harn geschah. Ebenso wurde der Kot von den Tagen 1—4, 5—8, 9—11, 12—17 abgegrenzt, gesammelt und analysiert.

Das Körpergewicht des Kindes zeigte innerhalb der einzelnen Abschnitte des Versuches ein verschiedenes Verhalten, wie aus folgender Zusammenstellung zu ersehen ist:

Gewicht zu Beginn des 1. Versuchstages	5885 g
„ am Schluß „ 1. „	6015 „
„ „ „ „ 2. „	5990 „
„ „ „ „ 3. „	5935 „
„ „ „ „ 4. „	5950 „
„ „ „ „ 5. „	5985 „
„ „ „ „ 6. „	5965 „
„ „ „ „ 7. „	5955 „
„ „ „ „ 8. „	5985 „

Versuch IV: Nahrungszufuhr und Ausscheidungen durch Kot und Urin.

Periode	Versuchsstag	Die täglich getrunkenen 1000 g Milch enthielten in g			Urin			Kot			Gesamtstoffwechsel.		
		N	Fett	Zucker	Ge- samt C	Menge in g	N pCt.	C pCt.	Asche in g	Gewicht feucht trock.	N	Fett	Ge- samt C
I	1					660	0.745	4.921	2.90	3.84			
	2					760	0.715	5.435	0.44	3.34			
	3	6.188	22.9	46.0	52.45	730	0.786	5.738	0.42	3.05	0.897	4.8	9.2
	4					730	0.741	5.406		4.26	in 4 Tagen		
	5					720	0.764	5.500	0.32	3.05			
	6					700	0.770	5.393		4.11			
	7					790	0.713	5.630	0.34	2.24	1.360	4.9	10.8
	8					740	0.708	5.241		4.51	in 4 Tagen		
II	9					790	0.641	5.062	0.32	2.52			
	10	4.872	11.3	41.2	40.00	795	0.615	4.891	0.32	4.51	1.02	3.2	8.1
	11					810	0.612	4.959		4.54	in 3 Tagen		
	12					710	0.669	4.753	0.37	4.63			
	13					730	0.616	4.495		4.20			
III	14					710	0.687	4.875	0.42	4.31			
	15	5.572	39.7	43.1	63.1	660	0.706	4.672	0.42	4.20	1.25	9.2	18.2
	16					650	0.754	4.899		3.90	in 6 Tagen		
	17					640	0.778	4.983	0.39	3.84	43.8		14.9

Es ist also in den ersten 8 Tagen eine Zunahme von 100 g erzielt worden, doch ist dabei zu bemerken, daß diese Zunahme in den Anfang der Periode fällt, während gegen den Schluß ein Gewichtsstillstand eintrat.

Gewicht zu Beginn des 9. Versuchstages	5985 g
„ am Schluß „ 9. „	5965 „
„ „ „ „ 10. „	5890 „
„ „ „ „ 11. „	5880 „

In dieser dreitägigen Periode hat das Kind im ganzen 105 g abgenommen, was durch die ungenügende Energiezufuhr infolge Fettmangels in der Nahrung ohne weiteres zu erklären ist. Nach Änderung der Nahrung begann das Gewicht sogleich wieder anzusteigen:

Gewicht zu Beginn des 12. Versuchstages	5880 g
„ am Ende „ 12. „	6000 „
„ „ „ „ 13. „	6015 „
„ „ „ „ 14. „	6030 „
„ „ „ „ 15. „	5975 „
„ „ „ „ 16. „	6040 „
„ „ „ „ 17. „	6090 „

In dieser letzten Periode fand also eine Zunahme von insgesamt 210 g statt.

Die *Ausnutzung der Milch* gestaltete sich in den verschiedenen Perioden folgendermaßen:

1.—8. Tag.

	Trock.- Substanz	N	Fett	Asche
Summe der Einnahmen ..	101,3	49,5	183,2	51,8
Verlust im Kot in Gramm	55,8	2,26	9,7	13
Verlust im Kot in Prozent	5,5	4,6	5,3	25

9.—11. Tag.

	Trock.- Substanz	N	Fett	Asche
Summe der Einnahmen ..	340,5	14,6	33,8	18,9
Verlust im Kot in Gramm	24,1	1,02	3,2	5,4
Verlust im Kot in Prozent	7,1	7,3	9,4	41,5

12.—17. Tag.

	Trock.- Substanz	N	Fett	Asche
Summe der Einnahmen . .	79,8	33,4	238,4	41,4
Verlust im Kot in Gramm	43,8	1,3	9,2	14,9
Verlust im Kot in Prozent	5,5	4,0	4,0	36

Zur Fettverdauung ist zu bemerken, daß das Fett des Kotes enthielt:

in der 1. Periode:

16 pCt. Neutralfett, 18,5 pCt. Fettsäuren, 66,5 pCt. Seifen;

in der 2. Periode:

21 pCt. Neutralfett, 16 pCt. Fettsäuren, 63 pCt. Seifen;

in der 3. Periode;

14 pCt. Neutralfett, 20,5 pCt. Fettsäuren, 65,5 pCt. Seifen.

Man ersieht hieraus deutlich, daß wir es mit „Seifen“-Stühlen zu tun hatten, im Gegensatz zu den Versuchen I und II, wo die Fettsäuren im Stuhl überwogen.

Im ganzen kann man sagen, daß die Ausnutzung eine recht günstige war, besonders in der ersten und letzten Periode; in den Tagen 9—11 war bei geringer Zufuhr auch die Ausnutzung in jeder Beziehung eine schlechtere.

N-Bilanz.

	Summe der Tage				24 stünd. Durchschnitt aus Tag			
	1—4	5—8	9—11	12—17	1—4	5—8	9—11	12—17
N-Ausscheidung im Harn	21,500	21,764	14,912	28,677	5,375	5,441	4,970	4,780
N-Ausscheidung im Kot	0,897	1,360	1,020	1,248	0,224	0,340	0,340	0,208
Gesamt-N-Ausscheidung	22,397	23,124	15,932	29,925	5,599	5,781	5,310	4,988
N-Zufuhr	24,752	24,752	14,616	33,432	6,188	6,188	4,872	5,572
N-Bilanz	+ 2,355	+ 1,628	— 1,316	+ 3,507	+ 0,589	+ 0,407	— 0,438	+ 0,584

C-Bilanz.

	Summe der Tage				24stünd. Durchschnitt aus Tag			
	1—4	5—8	9—11	12—17	1—4	5—8	9—11	12—17
C-Ausscheidung d. Respiration . .	175,5	183,3	134,2	282,6	43,9	45,8	44,7	47,1
C-Ausscheidung d. Harn	12,3	9,7	7,7	16,2	3,1	2,4	2,8	2,7
C-Ausscheidung d. Kot	9,2	10,8	8,1	18,0	2,3	2,7	2,7	3,0
Gesamt-C-Ausschei- dung	197,0	203,8	150,0	316,8	49,3	50,9	50,2	52,8
C-Zufuhr	210,0	210,0	120,0	378,6	52,5	52,5	40,1	63,1
C-Bilanz	+ 13,0	+ 6,2	— 30,0	+ 61,8	+ 3,2	+ 1,6	— 10,1	+ 10,3

Tage	1/2	3/4	5/6	7/8	9/11	12/13	14/15	16/17
Auf 1 Teil N im Urin kommt an C . .	0,60	0,55	0,41	0,48	0,52	0,58	0,60	0,51

Die N- und die C-Bilanz weisen auch in diesem Versuch beträchtliche Unterschiede auf. Was die erstere betrifft, so war die N-Zufuhr in den ersten 8 Tagen am größten; dementsprechend wurde eine recht günstige N-Retention erzielt; doch war diese innerhalb der ersten 8 Tage nicht gleichmäßig; wir sehen sie vielmehr bei derselben Zufuhr in der 2. Hälfte dieser Periode um ein gutes Stück zurückgehen. In den Tagen 9—11 wurde bei verringerter Zufuhr die Bilanz negativ, während sie in den Tagen 12—17 bei wieder gesteigerter Zufuhr die Höhe der ersten Tage erreichte. Hierbei ist es sehr bemerkenswert, daß die N-Zufuhr in dieser letzten Periode niedriger war als in den Tagen 1—4, und daß trotzdem die Retention sich gleich günstig gestaltete.

Es läßt sich hieraus ein günstiger Einfluß der in den Tagen 12—17 verabreichten größeren Fettmengen auf den N-Ansatz erschließen, was mit früheren Angaben *Orglers*¹⁾ und *Freunds*²⁾

¹⁾ Der Eiweißstoffwechsel des Säuglings. Ergebnisse der Inn. Med. u. Kind. II. 1908.

²⁾ Physiologie und Pathologie des Fettstoffwechsels im Kindesalter. Dieselben Ergebnisse. III. 1909.

nicht übereinstimmt. Auch *Ludwig F. Meyer*¹⁾ hat sich von einem günstigen Einfluß der Fettzulage auf die N-Bilanz nicht überzeugen können, obwohl er bei dem einen seiner Versuchskinder vorhanden und das zweite, bei dem er vermißt wurde, kein normales, sondern ein exudatives Kind gewesen ist. Nach *Freund* soll bei fettreicher Nahrung im Kot mehr Stickstoff ausgeschieden werden; dies war in meinem Versuch nicht der Fall, es ist vielmehr in den Tagen 12—17 sowohl im Kot wie im Urin weniger N ausgeschieden worden als in den Vorperioden, wobei noch zu bemerken ist, daß die Stühle in dieser Zeit besonders häufig den Charakter von Kalkseifenstühlen hatten.

Das Kind hat das in der Nahrung zugelegte Fett durchaus energetisch im Sinne einer Eiweißspargung verwertet; wie aus einer andern Zusammenstellung noch hervorgehen wird, hat es in den Tagen 12—17 weniger Eiweiß zersetzt.

In diesen Tagen war, entsprechend der Zufuhr, auch die Retention von C am größten, während in der vorhergehenden Periode die C-Bilanz negativ war und in den ersten 8 Tagen nur wenig C retiniert wurde. Übrigens sehen wir auch die C-Bilanz, gleich der des N, in der zweiten Hälfte der ersten 8 Tage trotz gleichmäßiger Zufuhr sich verschlechtern.

Die Tabelle auf S. 669 gibt Auskunft darüber, in welcher Form der retinierte Kohlenstoff im Organismus zum Ansatz gelangt ist.

In den ersten 8 Tagen ist hauptsächlich Eiweiß, und Fett nur in geringer Menge angesetzt worden; in der zweiten Hälfte dieser Periode war der Ansatz schlechter als in der ersten, wobei von der Verschlechterung hauptsächlich der Ansatz N-freier Stoffe betroffen wurde, während der des Eiweiß sich nur wenig verringerte. Ein Beweis, wie der Organismus unter ungünstigen Verhältnissen an erster Stelle seinen Eiweißbedarf deckt. In der letzten Periode bei sehr viel reichlicherer C-Zufuhr ist dann der Eiweißansatz nur wenig gestiegen, während ca. 80 pCt. als Fett angesetzt wurden.

Die Ansatzverhältnisse, wie sie sich hier darstellen, decken sich durchaus mit dem Verlauf der Gewichtskurve. Wir sahen ja schon, daß diese in den ersten 8 Tagen anstieg, und zwar besonders in der ersten Hälfte dieser Periode, noch mehr aber in den Tagen 12—17.

¹⁾ Mineralstoffwechsel im Säuglingsalter. Biochem. Zeitschrift. 12. 1908.

	24stündiger Durchschnitt aus Tag			Summe der Tage		
	1—4	5—8	12—17	1—4	5—8	12—17
N-Retention	0,589	0,407	0,584	2,355	1,628	3,507
C-Retention	3,20	1,60	10,30	13,0	6,2	61,8
Als Eiweiß angesetzt $C(N \times 3,22)$	1,90	1,31	1,88	7,6	5,2	11,3
Als Fett angesetzt C	1,30	0,29	8,42	5,4	1,0	50,7

In den Tagen 9—11, in denen das Kind beträchtlich abnahm, wurde ein Defizit von 1,316 g N und 30,0 g C konstatiert; von diesen 30 g C entsprechen 4,2 g dem zersetzten Eiweiß, während der Rest von 25,8 g aus verbranntem Körperfett stammen dürfte (wobei ich das Glykogen vernachlässige). Im *täglichen Durchschnitt* sind in dieser Periode 0,438 g N aus Körpereiweiß und 10,2 g C aus Körperfett geliefert worden.

Wie sich die Zersetzungen innerhalb des Organismus gestaltet haben, zeigt auch die folgende Tabelle:

24 stündiger Durchschnitt aus Tag	1—4	5—8	9—11	12—17
Gesamtausfuhr von C	49,3	50,9	50,2	52,8
Davon ab für Zersetzung des N-haltigen Restes ($N = \text{Ausfuhr} \times 3,22$)	18,0	18,6	17,1	16,1
Bleibt für Fette und Kohlehydrate	31,3	32,3	33,1	36,7
Die täglich genossene Milchzuckermenge lieferte ($\times 0,421$)	19,4	19,4	17,4	18,2
Bleibt als Fettzersetzung	11,9	12,9	15,7	18,5

Hieraus ergibt sich, daß das Kind in den Tagen 9—11 trotz geringerer Fettzufuhr mehr Fett zersetzt hat als in den Tagen 1—8; in jener Periode hat eben, da der gesamte Energiegehalt der Nahrung ein ungenügender war, der Organismus durch Verbrennung von Körpersubstanz weitere Energiemengen bereitstellen müssen und hat hierzu an erster Stelle das Fett verwandt. In der letzten Periode war dann die Fettzersetzung noch größer, doch wurde hier das Fett lediglich der Nahrung entnommen. Dementsprechend konnte die Zersetzung N-haltiger Stoffe eingeschränkt werden, worauf ich schon S. 668 hingewiesen habe.

Kalorienumsatz.

24 stündiger Kalorienumsatz im Durchschnitt aus den Tagen	1—4	5—8	9—11	12—17
Kalorienzufuhr in Gestalt von Eiweiß	161	161	127	145
Kalorienzufuhr in Gestalt von Fett	213	213	105	369
Kalorienzufuhr in Gestalt von Kohlehydrat .	188	188	168	177
Gesamt-Energiezufuhr	562	562	400	691
Von der zugeführten Energiemenge wurden zum Ansatz von Eiweiß verwandt bzw. stammten (in Periode 9—11) aus zersetztem Körpereiweiß	20	14	15	20
Von der zugeführten Energiemenge wurden zum Ansatz von Fett verwandt bzw. stammten (in Periode 9—11) aus zersetztem Körperfett	17	3	106	104
Tatsächlich erzielter Umsatz (= Wärmebildg.)	525	545	521	567
Von der zugeführten Energiemenge gelangten zum Ansatz	5,9 %	2,7 %		16,4 %
Von der umgesetzten Energiemenge stammten aus Körpersubstanz			23 %	
Kalorienzufuhr pro Kilo Körpergewicht u. Tag	94	94	67	115
Ansatz pro Kilo Körpergewicht u. Tag	6	2	—	20
Umsatz pro Kilo Körpergewicht u. Tag	88	92	87	95
Umsatz pro Quadratmeter Oberfläche	1342	1393	1337	1443
Von der gesamten Wärmeabgabe des Körpers entfallen auf Wasserverdunstung	23 %	27 %	21 %	22 %

Aus dieser Tabelle läßt sich zunächst ersehen, wie sich der Kalorienumsatz innerhalb des Versuches unter dem Einfluß wechselnder Nahrungszufuhr geändert hat. Eine Veränderung sehen wir freilich schon innerhalb der ersten 8 Tage, obwohl hier die Energiezufuhr eine gleichmäßige war; unabhängig von derselben hat das Kind in der zweiten Hälfte dieser Periode seinen Umsatz etwas erhöht. Es fällt nun auf, daß in den Tagen 5—8 auch mehr Wasserdampf ausgeschieden wurde als in den vorhergehenden Tagen; in diesen entfallen, wie aus der Tabelle ersichtlich, 23 pCt. der gesamten Wärmeabgabe auf Wasserverdunstung, in den Tagen 5—8: 27 pCt. Man könnte also annehmen, daß überschüssige Wärme durch vermehrte Wasserdampfabgabe wieder beseitigt worden ist. Doch sprechen einige Umstände dafür, daß

die Verhältnisse hier noch etwas anders liegen. • Zunächst ist die Steigerung der Wasserdampfabgabe von mir künstlich veranlaßt worden: in den Tagen 1—4 war die Luftfeuchtigkeit eine sehr hohe, und ich habe daraufhin vom 5. Tage ab durch Einschaltung des Chlorcalciumschrankes die in den Kasten einströmende Luft getrocknet und dadurch die Luftfeuchtigkeit von einem Tag zum andern ziemlich stark herabgesetzt. Dies war wohl primär die Ursache zu einer Steigerung der Wasserdampfabgabe seitens des Säuglings, und diese Steigerung scheint wiederum das ätiologische Moment für die Erhöhung des Umsatzes gewesen zu sein. Wir werden später, wenn wir den Umsatz im Durchschnitt aus kürzeren (zweitägigen) Perioden betrachten, einen weiteren Beleg für diese Tatsache finden, die dann weiterhin die Ursache gewesen sein dürfte, daß bei der ohnehin nicht sehr reichlichen Energiemenge, die in diesen ersten 8 Tagen für den Ansatz zur Verfügung stand, dieser in der zweiten Hälfte der Periode, wenigstens was das Fett betrifft, ganz ungenügend wurde, was ja mit dem Verhalten des Körpergewichts übereinstimmt.

Überhaupt war in dieser ganzen Periode der Ansatz sehr gering, bei einem Energiequotienten von 94, der für einen normalen Säugling dieses Alters eigentlich hätte genügen müssen; wir dürfen aber nicht vergessen, das das Kind sich in einem Reparationsstadium befand und unter diesen Verhältnissen offenbar einen größeren Energiebedarf hatte; es mußte in dieser Zeit sicher noch verloren gegangene Körpersubstanz, besonders Eiweiß, rekonstruieren, Meliorationseiweiß ansetzen, wie *Rubner* dies neuerdings nennt. Damit stimmt überein, daß von der zum Ansatz verwandten Energiemenge der größte Teil auf Eiweißansatz entfällt, während in den früheren Versuchen das Verhältnis ein gerade umgekehrtes war.

In den Tagen 9—11 war die Energiezufuhr infolge Mangels von Fett in der Nahrung eine so ungenügende, daß in großem Umfange Körpersubstanz, und zwar vor allem Körperfett zur Verbrennung herangezogen werden mußte, damit der nötige Umsatz erzielt werden konnte; diesen letzteren hat das Kind keineswegs in irgendwie beträchtlichem Maße einschränken können; wir sehen ihn vielmehr fast auf der Höhe der Tage 1—4 bleiben.

In den Tagen 12—17 war nun die Zufuhr, besonders von Fett eine so reichliche, daß ein sehr günstiger Ansatz erzielt werden konnte; zum Eiweißansatz wurde bemerkenswerter Weise dieselbe Energiemenge verbraucht wie in den Tagen 1—4, eine Menge,

die offenbar dem in dieser Zeit vorhandenen und ganz konstanten Eiweißbedarf entsprochen hat, während nun der reichliche Überschuß dem Fettansatz zugute kam, der denn auch in dieser Periode den Eiweißansatz bedeutend überwog.

Der Gesamtumsatz ist unter dem Einfluß überschüssiger Nahrung gestiegen, doch im Verhältnis zur Steigerung der Energiezufuhr nur wenig. Der Vermehrung der letzteren um ca. 70 pCt. steht eine Vermehrung des Umsatzes um noch nicht 10 pCt. gegenüber. Das kann nicht wundernehmen, da ja die Steigerung der Energiezufuhr auf Rechnung des Fettes in der Nahrung kommt, dessen spezifisch-dynamische, d. h. den Umsatz steigernde Wirkung nur gering ist, während das Eiweiß, bei dem diese Wirkung am stärksten hervortritt, *nicht* in vermehrter Menge zugeführt wurde.

Einen besseren Einblick in die Stoffwechselvorgänge werden wir uns noch dadurch verschaffen können, daß wir den ganzen Versuch in zweitägige Perioden zerlegen und danach betrachten, wie sich innerhalb dieser der Umsatz für 24 Stunden gestaltet hat. Die Analysen sind, wie schon oben erwähnt, so ausgeführt, daß sie den Durchschnitt aus zweitägigen Perioden zu berechnen gestatten. Die Tabelle auf S. 673 enthält die diesbezüglichen Daten:

Hier fällt zunächst eine Steigerung der Wärmebildung schon in den Tagen 3/4 auf; ihr ist, wie die Betrachtung der H_2O -Ausscheidung (S. 661) lehrt, eine Steigerung der letzteren schon am 2. Tage, bei trocken gewordener Luft, vorausgegangen. Ebenso sehen wir die weitere Steigerung des Umsatzes, die wir in der Tabelle S. 670 für die 2. Hälfte der ersten 8 Tage konstatierten, sich hier besonders auf die Tage 7/8 beschränken, während die künstliche Trocknung der Luft schon am 4. Tage begann. Nach diesen Befunden scheint es in der Tat, daß der Organismus, durch plötzliche Abnahme der Luftfeuchtigkeit zu erhöhter Wasserverdunstung veranlaßt, seine Wärmebildung erhöht, was sich etwas später in einer Steigerung des Umsatzes zu erkennen gibt. Ob diesen Befunden allgemeine Gültigkeit zukommt, müssen weitere Versuche lehren. Ich werde auf diesen Punkt weiter unten nochmals zurückkommen.

Aus der Betrachtung der zweitägigen Perioden ergibt sich ferner, daß schon in den Tagen 7/8, was vordem nicht zu erkennen war, die Bilanz insofern negativ wurde, als bei der Steigerung des Umsatzes der zu dem immer noch angesetzten Eiweiß nötige Kohlenstoff schon durch Zersetzung von Körperfett beschafft

24 stündiger Durchschnitt aus den Tagen	1/2	3/4	5/6	7/8	9/11	12/13	14/15	16/17
N-Ansatz	0,786	0,392	0,402	0,412	— 0,439	0,740	0,591	0,423
C-Ansatz	4,500	2,000	3,000	—	— 10,000	11,600	9,250	10,200
Davon für Eiweiß.	2,531	1,262	1,294	— 1,327	1,414	2,380	1,903	1,362
				aus Körper- fett zum Ei- weißansatz	aus Körper- eiweiß			
Davon für Fett	1,969	0,738	1,706	—	8,568	9,220	7,347	8,838
					aus Körper- fett			
Kalorienzufuhr	562	562	562	562	400	691	691	691
Davon für Eiweißansatz	27	13	14	14	15	25	20	14
					aus zersetzt. Körper- eiweiß			
Davon für Fettansatz	25	9	21	16	106	114	90	109
				aus zersetzt. Körperfett	aus zersetzt. Körperfett			
Wärmebildung	510	540	527	564	521	552	580	568

werden mußte. Der Organismus dieses rekonvaleszenten Kindes hat also, als bei gleichmäßiger, aber knapper Nahrungszufuhr der Umsatz stieg, den Aufbau von Eiweiß noch immer ermöglicht, aber auf Kosten seiner Reservedepots an Fett. Dies erklärt auch, wie in den Tagen 9—11 bei verminderter Zufuhr gleich ein so großes Defizit entstehen konnte, dessen plötzliches Auftreten bei der Betrachtung in längeren Perioden (S. 670) überraschen mußte.

In den einzelnen Abschnitten der letzten Periode (Tage 12—17) sehen wir sodann, wie bei überschüssiger Kost das Kind seine Wärmebildung allmählich erhöht, wobei gleichzeitig der Ansatz, besonders des Eiweiß, aber auch des Fettes, sich verschlechtert. Dabei sehen wir gleichzeitig, wie die überschüssige Wärmeproduktion durch erhöhte Wasserverdunstung ausgeglichen wird. Hier ist der letztere Faktor offenbar etwas Sekundäres, denn es fällt bei Betrachtung der Wasserdampfausscheidung (S. 661) auf, daß in dieser Periode bei einer sehr hohen Luftfeuchtigkeit (74 bis 77 pCt.) dennoch große Mengen Wasser abgegeben wurden (10 und 11 g pro Stunde), während in den früheren Perioden (Tag 4 und 8) bei annähernd derselben Luftfeuchtigkeit die Wasserabgabe nur ca. 8 g betrug.

Versuch IV:

Tag	1	2	3	4	5	6	7
Wasserausfuhr durch Respiration	182,4	266,4	175,2	187,2	256,8	247,2	283,2
Wasserausfuhr durch Urin ¹⁾	643,0	740,0	712,0	712,0	705,0	685,0	773,0
Wasserausfuhr durch Kot	15,0	15,0	15,0	15,0	23,2	23,2	23,2
Wasserausfuhr durch Schweiß	—	—	41,0	4,0	—	19,6	—
Gesamt-Wasserausfuhr	840,4	1021,4	943,2	918,2	985,0	975,0	1079,4
Wassereinfuhr in der Nahrung ²⁾	873,0	873,0	873,0	873,0	873,0	873,0	873,0
Wasserbilanz	+ 32,6	— 148,4	— 70,2	— 45,2	— 112,0	— 102,0	— 206,4

¹⁾ Nach Abzug der Trockensubstanz, durchschnittlich 2,1—2,5 pCt.

²⁾ Wassergehalt der Milch nach Abzug der Trockensubstanz.

Wenn wir hiermit zur Betrachtung der gesamten

Wasserbilanz

übergehen wollen, so finden sich die diesbezüglichen Daten in der unten folgenden Tabelle zusammengestellt:

Im ganzen betrachtet, zeigt diese Bilanz dasselbe Bild wie die der früheren Versuche, besonders der Versuche I und II; sie ist auch diesmal durchweg negativ; der Säugling würde nach diesen Zahlen bedeutend, an manchen Tagen sogar ganz enorm viel Wasser abgegeben haben. Ich werde bei Besprechung der Gesamtergebnisse auf diesen Punkt sogleich nochmals zurückkommen.

Im einzelnen wäre zu bemerken, daß die Wasserausscheidung durch Schweiß, also die durch Wägung der Wäsche gefundene Wassermenge, auch diesmal meist sehr gering war und nur an wenigen Tagen eine einigermaßen beträchtliche Größe (bis zu 4 pCt. der Gesamt-Wasserausscheidung) erreichte. Über die Abhängigkeit der respiratorischen Wasserausscheidung vom Feuchtigkeitsgehalt der Luft habe ich schon gesprochen. Wir sahen sie an den Tagen 2 und 5—7 infolge Trockenheit der Luft größer werden, fanden aber auch an den Tagen 15—17 trotz großer Luftfeuchtigkeit eine gleich hohe Wasserdampfausscheidung und führten dies

Wasserbilanz.

8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
201,6	172,8	189,6	168,0	158,4	175,2	228,0	206,4	264,0	237,6
724,0	773,0	778,0	793,0	695,0	715,0	693,0	644,0	634,0	625,0
23,2	23,2	23,2	23,2	23,0	23,0	23,0	23,0	23,0	23,0
9,0	12,0	5,0	6,0	25,0	4,0	31,0	40,0	—	22,0
957,8	980,0	995,8	990,2	901,4	917,2	975,0	913,4	921,0	907,6
873,0	886,0	886,0	886,0	867,0	867,0	867,0	867,0	867,0	867,0
— 84,8	— 94,0	— 109,8	— 104,2	— 34,4	— 50,2	— 108,0	— 46,4	— 54,0	— 40,6

auf die vermehrte Wärmeproduktion in diesen Tagen zurück. Betrachten wir nun aber die gesamte *Wasserbilanz*, so zeigt sich hier,

daß sie an den feuchten Tagen 15—17 weit weniger negativ war als an den trockenen, daß an den Tagen mit hoher Luftfeuchtigkeit der Säugling also im ganzen mehr H_2O zurückgehalten hat. Dies Endergebnis kommt zustande durch das Verhalten der Urinsekretion, die an den Tagen 15—17 ganz auffallend zurückgegangen ist. Ich habe schon bei dem Versuch III auf die ausschlaggebende Bedeutung der Urinsekretion und ihren Einfluß auf die Wasserbilanz hingewiesen; hierauf komme ich sogleich zurück.

Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.

Die zusammenfassende Besprechung der Resultate aller an dem Kinde Th. angestellten Versuche möchte ich an dem Punkte der *Wasserbilanz* beginnen, nicht nur, um die obigen Erörterungen im Zusammenhang fortzusetzen, sondern weil dieser Gegenstand von allem, was bei derartigen Stoffwechselversuchen in Betracht kommt, wohl der wichtigste ist. Die Beantwortung der einfachen Frage: Was ist bei einer mit der Wage konstatierten Körpergewichtszunahme (bzw. -abnahme) angesetzt (bzw. eingebüßt) worden, Körpersubstanz oder Wasser? ist ja eigentlich die Vorbedingung für jedes Verständnis des Ernährungszustandes und der Ernährungsvorgänge beim Säugling. Und doch stehen wir dieser Frage heute noch ziemlich ratlos gegenüber, abgesehen von den Fällen, wo der Wasserhaushalt des Organismus so grobe Störungen erleidet, daß wir durch die klinische Beobachtung uns von abnormem Wasseransatz oder hochgradiger Wasserverarmung überzeugen können. Ob Versuche wie die hier vorliegenden geeignet sind, uns in dieser Beziehung nähere Aufschlüsse zu geben, wird zunächst zu prüfen sein.

Sämtliche Wasserbilanzen bei dem Kinde Th., besonders die der Versuche I, II und IV, schließen ab mit dem Ergebnis eines hochgradigen und fortlaufenden Wasserverlustes seitens des Organismus. Bei dem ersten Versuch habe ich (S. 48) auseinandergesetzt, daß der aus dem Ansatz von N und C zu errechnende Anwuchs von Körpersubstanz größer war als die mit der Wage konstatierte Zunahme des Körpergewichts. Dasselbe war im Versuch II der Fall, dasselbe gilt auch für den Versuch IV. Hier würde sich, in den Tagen 12—17, der Anwuchs an Körpersubstanz auf ca. 16 g täglich berechnen lassen, während das Kind nur ca. 12 g täglich zugenommen hatte. Im Versuch I war das Verhältnis: berechneter Anwuchs 29 g, Zunahme 16 g. Dieses Mißverhältnis

müßte durch einen gleichzeitig stattgehabten Wasserverlust des Organismus erklärt werden, wie ihn uns das Ergebnis der Wasserbilanzen ja auch tatsächlich durchweg erkennen läßt. Nur sind die Wassermengen, die nach diesen der Organismus abgegeben haben müßte, wieder ganz beträchtlich viel größer, als es dem Verhalten des Körpergewichtes entsprechen würde. Auf S. 56 habe ich darauf hingewiesen, daß Fehler in der Methodik bis zu einem gewissen Grade die Wasserausscheidung größer erscheinen lassen könnten, als sie ist. Doch haben seither angestellte weitere Kontrollversuche gezeigt, daß solche Fehler doch nie groß genug werden, um diese Verhältnisse entscheidend zu beeinflussen.

Es muß jedoch noch etwas anderes hierbei berücksichtigt werden. Als Quelle des vom Organismus ausgeschiedenen Wassers kommt ja nicht nur das mit der Nahrung zugeführte Wasser in Betracht, sondern es steht außerdem noch das bei der Verbrennung der Nahrungsstoffe aus dem in diesen enthaltenen Wasserstoff entstehende *Oxydationswasser* zur Verfügung. Die Menge desselben richtet sich bekanntlich nach der Höhe des Umsatzes und wird bei der für den Erwachsenen üblichen Verteilung der Energiezufuhr auf die verschiedenen Nahrungsstoffe auf 12 g pro 100 Kal. Umsatz berechnet. Die Verteilung der einzelnen Stoffe ist in der Nahrung des Säuglings und speziell in unserem Falle zwar eine etwas andere, als sie es in der Kost des Erwachsenen zu sein pflegt, doch ist der hierdurch bedingte Unterschied nur gering. Wenn wir für 100 Kal. Umsatz 12 g Oxydationswasser annehmen, so müssen wir im Versuch I 57 g Wasser pro Tag als im Organismus entstanden von dem Defizit in Abzug bringen; das Ergebnis ist dann eine weit bessere Übereinstimmung mit den übrigen Resultaten des Stoffwechselversuches; die Tatsache, daß der Organismus im Verlaufe des Versuchs Wasser verloren hat, bleibt trotzdem bestehen. Ähnlich liegen die Dinge, wie dieselbe Berechnung lehrt, für den Versuch II. Der in jener Periode seines Lebens leidlich gedeihende, d. h. Körpersubstanz ansetzende Säugling ist dabei also offenbar allmählich an Wasser ärmer geworden.

In dem Mehlversuch (III) ist gleichfalls, auch wenn man das Oxydationswasser in Rechnung stellt, Wasser vom Organismus abgegeben worden. Die *Abnahme* des Körpergewichtes in dieser Periode ist also neben dem Verlust an Körpersubstanz (besonders Fett) auch auf Wasserabgabe zurückzuführen. Keineswegs hat ein *Ansatz* von Wasser stattgefunden.

Auch im Versuch IV liegen die Dinge ähnlich. Für die ersten

8 Tage, in denen der Säugling mäßig zunahm, ergibt sich auch unter Berücksichtigung des Oxydationswassers ein Wasserverlust. Das gleiche gilt für die Tage 9—11, in denen das Körpergewicht abgenommen hat. Bis dahin hat also das Kind in jeder Periode seines Lebens, unter den verschiedensten Ernährungsverhältnissen, Wasser verloren.

Etwas anders verhält es sich mit den Tagen 12—17. Hier würde, unter Berücksichtigung des Oxydationswassers, sogar im ganzen eine geringe Retention von Wasser zu errechnen sein. Das Plus ist, wie gesagt, nur gering. Gering war in dieser Periode (siehe S. 678) auch die Differenz zwischen Ansatz von Körpersubstanz und Gewichtszunahme. Wir können daher vielleicht eher ein annäherndes Gleichgewicht im Wasserhaushalt für diese Periode annehmen, da geringe Differenzen bei der immerhin zu berücksichtigenden Ungenauigkeit dieser ganzen Berechnungsart, nichts besagen. Alles in allem zeigen diese Betrachtungen, wie äußerst schwer es ist, die komplizierten Verhältnisse des Wasserhaushalts wirklich genau zu bestimmen. Was uns bei Versuchen dieser Art noch als völlig Unbekanntes gegenübersteht, ist, wenn ich so sagen darf, die Wasserkapazität des Organismus, sein Vermögen, Wasser aufzunehmen oder abzugeben, und die Gesetze, nach denen dieses sich verändert. Daß eine gewisse Abhängigkeit von der Salzzufuhr besteht, ist uns ja bekannt, und ich habe beim Versuch III (S. 250) darauf hingewiesen. Aber auch dies ist nur *ein* bestimmender Faktor neben anderen, über die uns die neuesten Forschungen aufzuklären beginnen. Nach den Untersuchungen *Martin H. Fischers*¹⁾ sind es die *Kolloide*, auf deren Bedeutung auch neuerdings *Wolfgang Ostwald*²⁾ hinweist, die in der ganzen Frage des Wasserstoffwechsels die entscheidende Rolle spielen und durch die wiederum die Salzwirkung ganz anderen Gesetzen unterworfen wird als es die der Osmose und Dissoziation sind, nach denen man diesen Faktor bisher beurteilt hat. Was wir also in unseren Respirationsversuchen über den Wasserhaushalt feststellen können, ist das Endresultat höchst komplizierter Vorgänge, abhängig von Gesetzen, die wir nur zum Teil kennen. Immerhin glaube ich, daß aus den vorliegenden Versuchen so viel hervorgeht, daß ein *leidlich normaler Säugling*, wie es unser Versuchskind war, mit der Zunahme an Körpersubstanz Wasser verliert, daß er, auch unter ungünstige

¹⁾ Das Ödem. Dresden 1911. Th. Steinkopf.

²⁾ Zur neueren Entwicklung der Lehre von der physiologischen Wirkung der Salze. Zeitschr. f. Balneologie. IV. No. 12.

Ernährungsbedingungen gebracht, und gezwungen, Körpersubstanz zu verbrennen, dieses sein Verhalten dem Wasser gegenüber nicht ändert und jedenfalls kein Wasser ansetzt. Das letztere scheint, soweit diese Versuche einen Schluß zulassen, nur schwer und unter außergewöhnlichen Verhältnissen zustande zu kommen. Keineswegs tritt eine Neigung zum Wasseransatz schon bei einfacher Körpergewichtsabnahme hervor.

Die Abhängigkeit der Wasserdampfausscheidung vom Feuchtigkeitsgehalt der Luft läßt sich aus allen Versuchen deutlich sehen. In den Versuchen I und II haben wir es bei einer gleichmäßigen, ziemlich niedrigen Luftfeuchtigkeit (Winter) mit einer ebenfalls gleichmäßigen, im Vergleich zu den späteren Versuchen hohen Wasserdampfausscheidung zu tun. Der Mehlversuch (III), bei dem die besonderen Ernährungsverhältnisse den Wasserstoffwechsel beeinflussten, mag hier zunächst übergangen werden. Dagegen ist das Verhalten der Wasserausscheidung im Versuch IV ein wesentlich anderes gewesen. Der Versuch fand im Sommer statt, und zwar bei einer im allgemeinen ziemlich hohen Luftfeuchtigkeit, die aber außerdem nicht unbeträchtlich schwankte. Dementsprechend war auch die Wasserdampfabgabe eine sehr ungleichmäßige (siehe die Tabelle auf S. 661). Im allgemeinen sehen wir sie umgekehrt proportional der Luftfeuchtigkeit. So an den Tagen 2 und 5—7. Doch habe ich schon S. 674 auseinandergesetzt, daß auch dem Stoffumsatz ein Einfluß auf sie zukommt. So ist z. B. bemerkenswert, daß an den Tagen 15—17 bei überschüssiger Nahrung und gesteigertem Umsatz trotz hoher Luftfeuchtigkeit mehr Wasser ausgeschieden wurde als an den Tagen mit Unterernährung (9—11 und auch noch 12), die eine weniger feuchte Luft hatten. Während wir dieses abweichende Verhalten der Wasserdampfausscheidung als eine Folge der übrigen Stoffwechselverhältnisse auffassen können, scheinen die Dinge an den Tagen 2 und 5—7 gewissermaßen den umgekehrten Verlauf genommen zu haben: die ziemlich plötzliche Abnahme der Luftfeuchtigkeit (an den Tagen 5—7 künstlich herbeigeführt) hat zu einer Steigerung der Wasserverdunstung geführt, und dieser letztere Faktor scheint wiederum den Umsatz im Sinne einer Steigerung beeinflusst zu haben. Es liegt mir fern, an diese Beobachtungen, deren Allgemeingültigkeit weitere Versuche erweisen müssen, eine Hypothese zu knüpfen; ich habe zunächst lediglich auf sie aufmerksam gemacht, weil sie manche interessante Anregung geben. In der Literatur findet sich nicht viel über diese Dinge, es sei denn die

Theorie *Oertels* und *Schweningers* von der Steigerung der Verbrennung, besonders von Fett, bei Wasserentziehung, die indessen durch Versuche anderer widerlegt ist, wenn auch vielleicht nicht für den wachsenden Organismus (*Spiegler*¹⁾). Auch noch in einer anderen Beziehung wären die hier mitgeteilten Beobachtungen von Interesse: nämlich für die Frage, ob bei dem ungünstigen Einfluß heißer Sommer auf den Säuglingsorganismus nicht neben der Temperatur auch die *Trockenheit* der Luft eine Rolle spielt, worauf neuerdings *Salle* aufmerksam macht, während in den vielen diesbezüglichen Diskussionen der letzten Zeit dieses Moment sehr wenig beachtet worden ist.

Die Verhältnisse des Wasserstoffwechsels werden noch weiter kompliziert durch das wechselnde Verhalten der Urinsekretion, auf das ich schon wiederholt hingewiesen habe. So hat in dem Versuch III das kolossale Ansteigen der Urinmengen den Organismus vor Wasseransatz bewahrt, für den sonst bei der Verminderung der Wasserdampfausscheidung die Bedingungen vorhanden gewesen wären. Etwas Ähnliches kann man in dem Versuch IV beobachten. An den Tagen 9—11, an denen bei mangelhafter Ernährung und geringem Umsatz relativ wenig Wasserdampf ausgeschieden wurde, waren die Urinmengen auffallend große, an den Tagen 15—17, wo bei überschüssiger Kost die Wasserdampfausfuhr eine relativ große war, gingen sie auffallend zurück. Die Folge ist, daß die *Wasserbilanzen* ein ganz anderes Aussehen bekommen, als man es nach dem Verhalten des respiratorischen Faktors allein hätte annehmen können.

Es *fehlt* nun aber ein vikariierendes Eintreten der Urinsekretion bzw. eine Verminderung derselben an den trockenen Tagen 2 und 5—7, an denen *infolge der Trockenheit der Luft* respiratorisch viel Wasser ausgeschieden wurde. An diesen Tagen war also die Gesamt-Wasserausfuhr eine große, während sie an den feuchten Tagen 12—17 geringer war, was hier trotz Steigerung der Verdunstung durch eine Verminderung der Urinmengen erreicht wurde. Ebenso führte das Verhalten des Urins dazu, daß an den Tagen 9—11, wo bei geringerem Umsatz die Verdunstung geringer war, der Wasserverlust im ganzen dennoch, der Trockenheit der Luft entsprechend, dem der anderen trockenen Tage ähnlich, d. h. größer wurde.

¹⁾ Über den Stoffwechsel bei Wasserentziehung. *Ztschr. f. Biologie*, Bd. 41. 1901.

Demnach würden die Dinge folgendermaßen liegen: wenn die Wasserdampfausscheidung durch die Stoffwechselvorgänge beeinflusst ist, der Organismus sich also im Bereich der *chemischen Regulation* bewegt, so wird durch das Verhalten der Urinsekretion bewirkt, daß die Gesamt-Wasserausfuhr, den Gesetzen der *physikalischen Regulation* entsprechend, bei trockener Luft stets größer ist als bei feuchter. Wo jedoch eine Abnahme der Luftfeuchtigkeit primär zu stärkerer Verdunstung führt, also die Bedingungen der *physikalischen Regulation* gegeben sind, da ist ein Einfluß auf die Urinsekretion nicht wahrnehmbar.

Ich möchte hier noch eine Beobachtung von *Freund* (l. c.) heranziehen, der die Urinsekretion sich vermindern sah bei erhöhter Zufuhr von Fett, wie solche ja an den Tagen 12—17 unseres Versuches stattgefunden hat. Diese Beobachtung spricht nicht gegen meine Ausführungen, da es ja durchaus möglich ist, daß auch bei *Freunds* Versuchskindern die Fettzufuhr zu einer Steigerung des Umsatzes geführt hat und auf diesem Wege die Urinsekretion beeinflusst worden ist.

Wenn wir nun zu den übrigen Komponenten des Stoffwechsels übergehen, so ist zunächst die Differenz aufzuklären, die sich bezüglich der *Kohlensäureausscheidung* zwischen den einzelnen Versuchen findet. Abgesehen von dem Mehlversuch, dessen besondere Verhältnisse ja schon erörtert sind, war die CO_2 -Produktion in den ersten beiden Versuchen, pro Quadratmeter berechnet, höher als in dem Versuch IV; in diesem betrug sie ca. 17, in den ersten Versuchen ca. 19 g pro Stunde. Das sind Werte, die im Vergleich zu den 13 g, die das Brustkind *Rubners* und *Heubners* ausschied, ja ziemlich nahe beieinander liegen und den fundamentalen Unterschied zwischen dem Stoffwechsel des natürlich und dem des künstlich genährten Kindes erkennen lassen. Immerhin ist die Differenz bemerkenswert, zumal die 2 künstlich genährten Säuglinge der eben genannten Forscher beide ca. 17 g ausgeschieden und weitere von mir angestellte Versuche, über die ich später berichten werde, gezeigt haben, daß dieser Wert von 17 g sich bei Flaschenkindern sehr regelmäßig zu finden scheint. Demnach wäre die Produktion von 19 g in meinen Versuchen I und II abnorm hoch, und aus dem eben Gesagten geht schon hervor, daß Alter oder Gewicht des Kindes zur Erklärung dessen nicht herangezogen werden können. Vielmehr ist es sicherlich die Nahrung, die hier ätiologisch in Betracht kommt. Sie bestand ja in den Versuchen I und II aus Butter- bzw. Magermilch mit viel Kohlehydratzusatz; das

Kind hat dabei viel C angesetzt, der zum größten Teil, da ja Glykogen nur in begrenztem Maße aufgespeichert werden kann, als Fett im Organismus angesetzt worden ist; es muß also hier Fett aus Kohlehydraten gebildet worden sein, ein Vorgang, bei dem ja CO_2 in großer Menge frei wird. Wir kennen ja auch vom Erwachsenen her das Anwachsen des respiratorischen Quotienten in solchen Fällen. Diesen selbst kennen wir nun freilich in unserem Falle nicht, aber es dürfte trotzdem wohl kaum zweifelhaft sein. Faß die hier gegebene Erklärung zutreffend ist.

Nebenbei sei hier erwähnt, daß sich aus den Versuchen keinerlei Anhaltspunkte für einen Unterschied zwischen Butter- und Magermilch bezüglich ihres Wertes als Säuglingsnahrung ergeben haben, welches Resultat übrigens mit neuerdings von *Metschnikoff*¹⁾ erhobenen Befunden übereinstimmt.

Sehr bemerkenswert ist die ganz außerordentliche Gleichmäßigkeit des *Umsatzes* in allen Versuchen, auch dem Mehlversuch. Unter den verschiedensten Ernährungsbedingungen betrug der tatsächlich erzielte Umsatz abzüglich der zum Ansatz verwandten Energiemenge ca. 1300 Kalorien pro Quadratmeter und Tag. Nur in der letzten Versuchsperiode, bei sehr überschüssiger Nahrung, ist der Umsatz etwas gestiegen. Wir haben es also mit einem Umsatz zu tun, der etwas größer ist als beim ruhenden Erwachsenen, und ungefähr dem des Erwachsenen bei mittlerer Muskelarbeit entspricht.

Die große Gleichmäßigkeit des Umsatzes weist uns darauf hin, wie gleichmäßig auch der Energiebedarf des Säuglings ist. Daß seine Berechnung nach dem *Heubnerschen* Energiequotienten eine durchaus richtige ist, zeigen auch diese Versuche wieder auf das deutlichste. Ferner auch, daß es auf die qualitative Zusammensetzung der Nahrung wenig ankommt; die Hauptsache ist die normale Ausnutzung im Darm und also dessen normale Funktion.

In dieser Beziehung haben wir es, wie die Ausnutzungszahlen beweisen, in unseren Versuchen mit einem „normalen“ Säugling zu tun gehabt. Das zeigt auch der äußerst gleichmäßige Verlauf der Stoffwechselvorgänge in der ganzen Versuchsreihe und der gute Ansatz, der bei jeder Art von Nahrung, sobald in der Energiezufuhr der Erhaltungsbedarf überschritten war, alsbald eintrat. Auch die ziemlich schwere Dyspepsie, die das Kind nach dem

¹⁾ Zur Frage der Buttermilchernährung des Säuglings. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. IX, 1910.

2. Versuch durchmachte, hat daran nichts geändert. Besonders erwähnenswert ist das Verhalten der Stühle, die stets, sobald Kuhmilchfett zugeführt wurde, den Charakter von Kalkseifenstühlen zeigten. Dabei ist aber trotzdem, wie der Versuch IV zeigt, die Nahrung gut ausgenutzt und ein guter Ansatz erzielt worden. Auch die *Kalkbilanz* ist, wie ich in einer weiteren Veröffentlichung nachweisen werde, stets positiv gewesen. Wir werden also von einer „Insuffizienz“ des Darmes oder gar einer konstitutionellen Anomalie hier nicht reden dürfen. Dafür spricht besonders auch die schon erwähnte Tatsache, daß bei Zulage von Kuhmilchfett (Versuch IV, Tag 12 bis 17) dieses in ganz normaler Weise verbrannt wurde, wodurch es zu einer Eiweißsparung und zu besserem Stickstoffansatz kam.

Wir können somit sagen, daß in den vorliegenden Arbeiten in der Tat der Stoffwechsel eines „normalen“ Säuglings untersucht worden ist, und es liefern uns die hierbei gewonnenen Daten die Basis, auf der wir vielleicht zum Verständnis von Krankheitszuständen und konstitutionellen Anomalien gelangen können, deren Erforschung mit der hier angewandten Methodik die Aufgabe weiterer Versuche sein muß.

XXIV.

(Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien.)

Zur Ätiologie der Cystitis bei Knaben im Säuglingsalter.

Von

Dr. EGON RACH und Dr. A. v. REUSS.

Schon *Escherich*, *Finkelstein* und *Trumpp* haben in ihren grundlegenden Arbeiten über die Cystitis der Säuglinge hervorgehoben, daß sich diese Erkrankung bei Mädchen viel häufiger findet als bei Knaben (bei *Finkelstein* 2, bei *Trumpp* unter 28 Fällen 7 Knaben). Dies geht auch aus den neueren Arbeiten von *Göppert* (unter 104 Fällen 11 Knaben), *Thiemich* und *Cornelia de Lange* (unter 60 Fällen 20 Knaben) hervor.

Diese verschiedene numerische Beteiligung der Geschlechter erklärte *Finkelstein* mit der Annahme, daß die Bakterien durch die Urethra in die Blase eindringen; dies könne beim weiblichen Geschlecht wegen der Kürze der Urethra und wegen des mangelhaften Verschlusses der Blase, besonders wenn dünnflüssige Entleerungen die ganze Vulva bespülen, weitaus leichter zustande kommen als beim männlichen. Wenn, wie andere Autoren annehmen, die Infektion der Blase auf hämatogenem Wege oder infolge von direkter Durchwanderung der Bakterien vom Darm aus durch die Blasenwand erfolge, so wäre die Differenz in der Beteiligung beider Geschlechter nicht erklärlich. Daß der gewöhnliche Infektionsweg bei Mädchen die Urethra sei, wurde in der Folgezeit allgemein als richtig anerkannt.

Eine andere Frage ist die nach dem *Infektionsweg bei Knaben*. Dieser soll nicht, wie dies *Finkelstein* seinerzeit annahm, auch hier die Urethra sein, sondern es kommen nach *Escherich* zwei andere Möglichkeiten in Betracht. Entweder können die Bakterien mit dem Blutstrom in die Nieren und von dort in die Harnwege gelangen, oder sie können von dem benachbarten Darm her, der ja beim männlichen Geschlecht in beträchtlicher Ausdehnung der Blase anliegt, durch die Blasenwand hindurch einwandern. Der letztere Weg ist nach *Escherichs* Ansicht der gewöhnliche, voraus-

gesetzt, daß durch vorhergegangene entzündliche Veränderungen im unteren Darmabschnitt das Epithel zerstört ist, z. B. durch Enteritis follicularis, wie in zweien von *Trumpps* Fällen. Die Infektion auf hämatogenem Weg hält *Escherich* für seltener.

Für die Ansicht, daß bei Knaben der urethrale Weg nicht in Betracht kommt, hat kürzlich *Thiemich* sehr treffende Argumente angeführt. „Da die ascendierende Infektion der Harnblase bei weiblichen Säuglingen wohl kaum durch ein Aufwärtswandern der Colibazillen im Lumen der Harnröhre, sondern durch eine per continuitatem fortschreitende Infektion der Urethralschleimhaut erfolgt, so erscheint an und für sich der gleiche Infektionsmodus bei Knaben nicht als etwas Unmögliches. Dabei ist nun zu sagen, daß eine Urethritis eigentlich nur auf gonorrhöischer Basis bekannt ist. Selbst dann, wenn eine erhebliche Balanitis besteht, betrifft die Schleimhautentzündung nur die distalen Teile der Harnröhre, ohne daß es jemals zu einer Urethritis posterior und Infektion der Harnblase kommt.“ *Thiemich* hält den hämatogenen Infektionsweg für wahrscheinlich, und zwar deshalb, weil die in seinen Fällen und auch von anderen Autoren erhobenen Sektionsbefunde darin übereinstimmen, daß die Nierenrinde immer am stärksten befallen war und die am weitesten fortgeschrittenen Veränderungen zeigte. Auch *Thiemich* meint, man müsse für die Annahme, daß der Darm der Ausgangspunkt der Bakteriämie sei, das Bestehen schwerer Darmerscheinungen vor dem Auftreten der Infektion der Harnwege voraussetzen, eine Forderung, der seine drei Beobachtungen bei Knaben tatsächlich gerecht werden.

Der hämatogene Infektionsweg entspräche den Ansichten über Entstehung der Bakteriurie und Cystitis bei Typhus, bei welcher Erkrankung nach den neuen Erfahrungen ja meist eine Bakteriämie nachweisbar ist. Es müssen Geschwüre oder Läsionen des Darmepithels angenommen werden, die das Eindringen der Mikroorganismen in die Darmwand ermöglichen, wenn man überhaupt den Darm als die Einbruchspforte betrachtet; sobald es sich um Darmbakterien (*coli*, *Paracoli*, b. *bifidus*) handelt, ist diese Annahme wohl die naheliegendste.

In einer Arbeit: „Zur Aetiologie der Cystitis im Säuglingsalter“ konnten wir seinerzeit über einen klinisch und anatomisch genau untersuchten Fall berichten, bei dem wir als Erreger von Cystitis und Pyelonephritis den nur sehr selten pathogenen Ba-

zillus bifidus communis und einen Paracolibazillus nachgewiesen hatten.

Wenn wir den Verlauf des Falles nochmals in Kürze überblicken, ergibt sich folgendes:

Ein zwei Monate alter, von Geburt an künstlich ernährter, verhältnismäßig gut entwickelter Knabe erkrankt akut unter den klinischen Erscheinungen eines Ikterus catarrhalis. Die etwa eine Woche nach Beginn der Erkrankung vorgenommene Harnuntersuchung ergibt das Bestehen einer Cystitis. Der Ikterus verliert sich nach 10—14 Tagen allmählich. Die Symptome der Cystitis halten trotz Verabreichung von Urotropin unverändert an. Dabei Blässe, unregelmäßiges Fieber, Gewichtsabnahme, Entwicklung bronchopneumonischer Herde. Nach einigen Wochen läßt die Zunahme des Eiweißes und das Auftreten von Zylindern im Harn ein Fortschreiten des Prozesses auf die Nieren erkennen. Unter rasch zunehmendem Verfall erfolgt am 42. Krankheitstage der Tod. Die Sektion ergibt: Cystitis, Pyelonephritis, rekrudeszierenden Darmkatarrh.

Die bakteriologische Untersuchung des Harns und (nach dem Tode) der Niere, Blase und Milz ergibt ein durch sein mikroskopisches Aussehen, sein Wachstum auf Gelatine, und seine Fähigkeit Traubenzucker zu vergären und Indol zu bilden, dem Bacterium coli commune nahestehendes Bakterium, das sich von diesem aber durch das Fehlen der Eigenbewegung und der Rötung von Lackmusmilchzuckeragarplatten, durch die verspätete Gerinnung der Milch und die höhere Tierpathogenität unterscheidet. Neben diesem Stamm findet sich im Harn und nach dem Tode in Niere und Blase mikroskopisch und kulturell ein mit dem Bazillus bifidus communis Tissier identisches Stäbchen.

Bald danach konnten wir wieder einen Fall von Cystitis, Pyelonephritis und Ikterus bei einem männlichen Säugling klinisch und anatomisch beobachten.

Oskar B., 11 Wochen alt, erkrankte 10 Tage ante exitum plötzlich mit Fieber und Krämpfen der Extremitäten und der Augenmuskeln. Dabei war die Nahrungsaufnahme gering. 5 Tage später trat eine Gelbfärbung der Haut ein und das Kind wurde zusehends hinfälliger. Bei der Aufnahme auf die Klinik (PNo. 306 ex 1909) fand sich außer Ikterus der Haut und der Skleren Schwellung der Leber und der Milz, Hypertonie der Muskulatur und Soorbelag im Mund bei 3550 g Körpergewicht und 37.8 Temperatur. Stuhl zweimal des Tags, wenig, flüssig, dunkelbraun, stark stinkend. Harn trüb; im Sediment neben einzelnen epithelialen Zellen weitaus vorwiegend polymorphkernige Leukozyten; im Grampräparat plumpe, gramnegative Kurzstäbchen, zum Teil Fadenform zeigend, vom coli-Typus, teils intra, teils extrazellulär. Im Harn Gallenfarbstoff höchstens in Spuren. Eiweiß in deutlicher Menge nachweisbar. Unter zunehmendem Verfall trat nach zweitägiger Spitalsbeobachtung der Exitus ein.

Die Obduktion, die Prof. A. Ghon vornahm, ergab: *Katarrhalische Cystitis und eitrige Pyelonephritis beider Seiten*. Frische, fibrinöse Perisplenitis. Subakuter Milztumor. Fettige Degeneration mit Atrophie der Leber (Ductus Choledochus durchgängig, ebenso die Papille, im Chole-

dochus eingedickte Galle). *Katarrh des Darms* mit schleimig-gashältigem Inhalt und Pigmentierung der Follikel im Dickdarm und untersten Ileum. Atelektasen in den hinteren Anteilen beider Unterlappen, besonders des rechten, und in den hinteren oberen Anteilen des rechten Oberlappens. Eitrige Otitis.

Die *bakteriologische Untersuchung* des im Strahl entleerten und dabei steril aufgefangenen Harns intra vitam und des eitrigen Exsudats der Harnblase und beider Nierenbecken post mortem ergab bei Züchtung auf Lackmusnutrosemilchzuckeragar nach v. Drigalski-Conradi, aber ohne Zusatz von Kristallviolett, in Reinkultur rote Kolonien eines gramnegativen Stäbchens, das morphologisch völlig dem in den Ausstrichpräparaten gefundenen glich. Es verhielt sich in seinem Wachstum auf Agar, Gelatine, Kartoffel, Bouillon, in Petruschkys Lackmusmolke, auf Rothberger-Schäfflerschen Neutralrotagar und Endonährboden, betreffs Indolbildung und Tierpathogenität wie typisches *Bacterium coli commune*; zeigte jedoch keine Eigenbewegung und gegenüber verschiedenen Zuckerarten folgendes Verhalten:

Auf Nutroseagarplatten mit 15 proz. Lackmuslösung und 1,5 pCt. Traubenzucker, Milchzucker, Laevulose, Galaktose, Maltose, Mannit und Dextrose sowie Saccharose entstanden rote Kolonien, in Lackmusagarschüttelkulturen mit 1,5 pCt. der gleichen Zuckerarten erfolgte Rötung und mit Ausnahme der saccharosehaltigen Kulturen überall Zersprengung des Nährbodens.

Aus dem Darminhalt gelang es trotz viel darauf verwandter Sorgfalt nicht, mit Hilfe von Saccharoseplatten einen Stamm zu erhalten, der sich auf diesem Nährboden ebenso verhalten hätte.

Stellen wir uns auf den Standpunkt, den außer Gilbert in neuerer Zeit auch Blumenthal und Hamm eingenommen haben, nur diejenigen Stämme als *Bacterium coli commune* zu bezeichnen, die sämtliche von Escherich als typisch angegebenen Merkmale besitzen, alle anderen jedoch als Paracolistämme abzutrennen, so werden auch wir unseren Stamm wegen des Mangels der Eigenbewegung und wegen des Verhaltens auf Saccharoseplatten am besten in die Gruppe der *Paracoli-Stämme* einreihen.

Vergleichen wir nun diesen Fall mit dem zuerst erwähnten, so ergibt sich eine auffallende Übereinstimmung in einigen wesentlichen Punkten. Wir finden in beiden Fällen: Plötzlichen Beginn ohne Vorboten mit Fieber und Allgemeinerscheinungen, nach wenigen Tagen Ikterus und Cystitis, die zur Pyelonephritis und unter fortschreitendem Verfall zum Exitus führt. Anatomisch wurde in beiden Fällen Darmkatarrh nachgewiesen. Als Erreger der Cystitis und Pyelonephritis wurden in beiden Fällen — im ersteren neben *Bazillus bifidus communis* — Paracolibazillen gefunden. Was nun die pathogenetische Bedeutung dieser Bakterien anbelangt, kommt vor allem in Betracht, daß verwandte Arten als Erreger von Cystitis und Pyelonephritis schon häufig beschrieben worden sind.

Wir brauchen nur auf die seit *Escherichs* Untersuchungen so oft bei Mädchen beobachtete Cystitis durch *Bacterium coli commune* zu verweisen und daran zu erinnern, daß auch Typhus und Paratyphusbazillen (*Achard* und *Bensaude*) eine Cystitis hervorrufen können. Schließlich wurden auch „*Paracolibazillen*“ bei Cystitis gefunden. *Achard* und *Renault* fanden unter 10 Stämmen, die von Infektionen der Harnorgane stammten, 2 Stämme, die sich sowohl vom *Bact. coli com.* als auch vom *Bact. lactis aerogenes* dadurch unterschieden, daß sie kein Indol und in Milchzuckerbouillon kein Gas bildeten, und einen Stamm, dessen Milchkultur nur beim Erhitzen gerann; diese Stämme wurden später von *Gilbert* unter die „*Paracoli-Bazillen*“ gerechnet und bei Aufstellung von 5 Gruppen dieser Mikroorganismen verwertet. Ebenfalls über *Paracolibazillen* berichten ferner *Allen*, *Mair*, *Münz*, *Blumenthal* und *Hamm*, sowie *Klieneberger*.

Die ätiologische Bedeutung dieser Mikroorganismen für die Erkrankung der Harnwege erscheint demnach sicher. Eine andere Frage ist die nach der Eintrittspforte und den Infektionswegen.

Hämatogene Infektion vorausgesetzt, müßten wir annehmen, daß es sich um eine in schweren Allgemeinerscheinungen und Ikterus sich manifestierende Infektion vom Darm aus gehandelt habe, die durch Bacteriämie zu Bacteriurie, Cystitis und Pyelonephritis führte. Beweisbar wäre diese Annahme nur durch den Nachweis der Mikroorganismen im kreisenden Blute vor Eintritt der Cystitis. Die andere Möglichkeit, den Weg per continuitatem, vorausgesetzt, müßte ein Darmkatarrh — und Residuen eines solchen waren ja in unseren Fällen anatomisch nachweisbar — einerseits zu katarrhalischem Ikterus, andererseits zu einem Überwandern der Bakterien durch die geschädigte Darmschleimhaut in die Blase Veranlassung gegeben haben. Beweisen läßt sich auch diese Annahme nicht, jedoch erscheint sie uns ungezwungen.

Ob bei der Entstehung des Ikterus einem der von uns gefundenen Bakterien eine besondere Rolle zukam, kann auch nur Gegenstand von Vermutungen sein. Immerhin ist man wohl bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse über die Beziehungen der coli-Typhusgruppe zu den Erkrankungen der Gallenwege berechtigt, daran zu denken. Sicher erscheint uns nur, daß der Darm als Infektionspforte zu betrachten ist, wenn es auch nicht gelang, die in der Blase gefundenen Bakterien aus dem Heere der Darmbakterien zu isolieren.

Diese „Isolierung“ gelang eben nur der Natur: sie lieferte — im Eiter der Blase und der Nierenbecken — „in Reinkultur“ Stämme, die während der Darmstörung in die alterierte Darmwand eingedrungen waren. Wir halten die Annahme für berechtigt, daß die betreffenden Bakterien auch beim Entstehen oder doch beim Verlauf der *Darmerkrankung* eine Rolle spielten, sei es nun daß sie durch ihren vom typischen *b. coli commune* abweichenden Chemismus eine pathogene Wirkung entfalteten, sei es daß ihr Eindringen in die Darmwand auf letztere einen gewissen entzündungserregenden Reiz ausübte. Daß übrigens gerade *Paracolibazillen* in die Blutbahn eindringen und zu septischen Erscheinungen, Ikterus und Cystitis führen können, lehren Beobachtungen der neueren Literatur (*Melnicke* und *Neuhaus*, *Klieneberger*, *Schütze*), wenn schon diesbezügliche ältere Publikationen wegen der damals weniger entwickelten Technik Zweifel erregen könnten.

Man könnte demnach sagen, daß nach Ablauf einer Darmstörung in gewissen Fällen eine Cystitis Anhaltspunkte geben kann, was für Bakterien bei dieser Darmstörung eine Rolle gespielt haben, was zum nachträglichen Verständnis des Wesens desselben von Wert sein kann.

In ganz ähnlicher Weise gelingt es ja mitunter durch die bakteriologische Feststellung von Typhusbazillen im Eiter von Abszessen oder im Harn hinterher den typhösen Charakter von unklaren Darmstörungen zu erkennen. Es sei uns gestattet hier, auf einen an der hiesigen Klinik von *Caspar* (Monatsschrift für Kinderheilkunde 1911 No. 2) beobachteten einschlägigen Fall von Vereiterung des Kniegelenks bei einem Säugling zu verweisen. Ferner sei daran erinnert, daß die *Paratyphusbazillen* zuerst von *Achard* und *Bensaude* das einmal aus dem Harn, das andere mal aus einer Gelenkseiterung, später von *Widal* und *Nobécourt* aus einem Halsabszeß gezüchtet wurden.

Während wir in unseren beiden oben beschriebenen Fällen nur die Endstadien des Prozesses beobachten konnten, isolierten wir bald darauf bei einer akuten Darmerkrankung aus den diarrhoischen Stühlen einen Bazillus, den wir später als den Erreger einer hinzugetretenen Cystitis und Pyelitis nachweisen konnten.

Johann Ch., normal geboren, erhielt 3 Monate lang nur Brust, später gewässerte Kuhmilch mit Kakao und gedieh dabei prächtig; er erkrankte im 6. Lebensmonat eines Tages plötzlich mit Erbrechen nach jeder Mahlzeit. Das Erbrochene bestand aus geronnener Milch und Schleim. Gleichzeitig traten flüssige, nach faulen Eiern riechende Stühle auf. Das Kind wurde am 4. Krankheitstag auf die Klinik aufgenommen und bot damals folgenden Befund: 6400 g schwer, kräftig, gut entwickelt, die zwei unteren

Schneidezähne durchgebrochen. Temperatur 39,7°. Haut zart, rein, im Gesicht etwas livid verfärbt. Skelett kräftig, rachitischer Rosenkranz. Turgor gering, jedoch kein Bestehenbleiben von Hautfalten. Sensorium frei. Fontanelle etwas eingesunken, keine Krämpfe; P. S. R. gesteigert; Autographismus; Apathie; schleimig-eitrige Sekretflocken auf der cornea. Lumbalpunktat klar. Die unteren Extremitäten kühl; erster Herzton dumpf, schwach hörbar; Abdomen in Thoraxniveau, weich, druckempfindlich; Leber, Milz nicht tastbar. Stuhl flüssig, stinkend, dunkelbraun, stark schleimig. Im Ausstrich vorwiegend gramnegative Stäbchen, zum Teil schlank und dünn, mitunter zu Fäden ausgewachsen, zum Teil vom Typus der fusiformen Bazillen. Kulturen aerob auf Lackmusmilchzuckeragar ergeben neben *Bact. coli* vorwiegend *Proteus*, die anaeroben (auf Traubenzuckeragar) außerdem *Bifidus* und *Enterococcus*.

In den folgenden Tagen war das Fieber etwas weniger heftig, das Gewicht sank jedoch unaufhaltsam und damit parallel ging unter Erbrechen und Diarrhöen ein zunehmender Verfall des Kindes, trotz systematischer Infusionen mit Ringerlösung, der Darreichung von Excitanzien und obwohl nach Teediät und zeitweiser Ernährung mit Casein-Fett (nach v. Reuß-Sperk) vom 8. Krankheitstag an dem Kinde Frauenmilch gereicht wurde.

Am 10. Krankheitstag war, nachdem am Vortag die Temperatur wieder 39,5 erreicht hatte, der Harn *trüb*; hellgelb von ammoniakalischem Geruch und stark alkalischer Reaktion; beim Stehen setzte sich ein reichliches, schleimiges Sediment ab, das mikroskopisch vorwiegend aus polymorphkernigen Leukozyten bestand. Im Grampräparat fanden sich sehr reichlich gramnegative schlanke Stäbchen. Die Züchtung ergab *Bazillus Proteus* in Reinkultur. Die chemische Untersuchung des Harns ergab Spuren von Eiweiß und Zucker sowie von Indikan.

Im *Blute* konnten mittels Verimpfung einiger Blutstropfen auf Bouillon keine Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung nahmen die Magendarmsymptome sogar noch zu (täglich bis 12 Stühle), obwohl nur Frauenmilch gereicht wurde. Das Gewicht sank bis auf 4480 g, im Harn traten einzelne granulierte Zylinder auf. Exitus am 26. K. T. Dabei hatte sich bei mehrmaliger Prüfung der bakteriologische Befund des Stuhls und Harns nicht geändert.

Sektionsbefund vom 8. V. 1910 (Prof. A. Ghon).

Hämorrhagische Enteritis des Dickdarms und akute Enteritis des untersten Ileum.

Hämorrhagisch-katarrhalische Cystitis, ureteritis und Pyelitis.

Fettige und parenchymatöse Degeneration der Nieren, der Leber und des Herzmuskels.

Akutes Ödem des Gehirns und der inneren Hirnhäute. Rachitis.

Eitrige Otitis media dextra und eitrige Entzündung der rechten Submaxillardrüse.

Die *histologische* Untersuchung der Niere, der Blase, sowie der entzündeten Wand des Ileum und Dickdarmes ergab nichts Erwähnenswertes.

Bei der Obduktion wurden Kulturen aus der Blase und aus beiden Nierenbecken angelegt; sie ergaben in Reinkultur Proteusstämme, die sich bei genauer Prüfung als untereinander und mit den intra vitam aus Stuhl und Harn gezüchteten Stämmen identisch erwiesen. Auch Kulturen aus dem Herzblut ergaben diesen Proteusstamm, daneben aber auch Staphylokokken und Streptokokken. (Staphylo- und Streptokokken wurden auch aus dem eitrigen Exsudat der rechtsseitigen Submaxillardrüse gezüchtet.)

Weder intra vitam dem Patienten abgenommenes, noch aus dem Herzen der Leiche gewonnenes Blut zeigte positiven Ausfall der Agglutinationsprobe mit irgendeinem der Stämme.

Bezüglich der einzelnen Eigenschaften des Bazillus wäre noch folgendes zu erwähnen:

Gramnegative schlanke Stäbchen, oft in Fäden ausgewachsen mit sehr lebhafter Eigenbewegung; Wachstum aerob und anaerob; Gelatine-Stich- und Plattenkulturen schon nach 24 Stunden verflüssigt; auf Löffler-nährboden Peptonisierung; in Bouillonkulturen Trübung mit reichlichem Sediment; Lackmusmolke nach 24 Stunden trüb, der Farbe nach nicht verändert, nach 48 Stunden blau; Indol und Nitrit nach 3 Tagen positiv; auf Endonährböden eine Spur von Rötung. In Lackmusagarschüttelkulturen mit 1,5 pCt.

Traubenzucker	}	erfolgte Rötung und Gasbildung,
Galaktose		
Dextrose		
Laevulose		
Maltose		
Rohrzucker	}	weder Rötung noch Gasbildung.
Milchzucker		
Granulose		
Mannit		

Eigenartig ist an diesem Fall der ungünstige Verlauf, den die Darmerkrankung bei einem vorher nie kranken, prächtigen, 5 Monate alten Kinde nahm, obwohl alles geschah, was zur Rettung irgendwie beitragen konnte, trotz Anwendung von Frauenmilch, die wohl selbst bei den noch so sehr divergierenden Richtungen der diätischen Therapie als ultimum refugium gelten kann. Außerdem ist der blitzartige Beginn mit hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen bemerkenswert. Alle diese Symptome deuten wohl darauf hin, daß es sich um eine besondere Art von Darmerkrankung gehandelt habe. Diese Vermutung wurde auch bestätigt durch die bakteriologische Stuhluntersuchung, die das reichliche Vorhandensein des Bazillus Proteus ergab.

Während sich der Bazillus Proteus im Meconium findet (*Escherich*), ist er später im Säuglingsdarm für gewöhnlich nicht

nachweisbar (*Booker, Marfan*: „le proteus vulgaris se rencontre presque jamais dans l'intestin du nourisson“. *Tissier*: „Malgré des minutieuses recherches nous n'avons pas rencontré ces espèces.“) Dagegen fand *Baginsky* *Proteus* in diarrhoischen Stühlen und *Booker* bei stürmisch verlaufender Cholera infantum in der Mehrzahl der Fälle, die durch einen schweren, intoxikationsähnlichen Zustand und durch nicht tiefgreifende, nur selten ulzeröse Darm-läsionen sich kennzeichneten, Arten dieser morphologisch wie biologisch scharf charakterisierten Bazillengruppe.

Diese Arten besaßen die Fähigkeit, Eiweißkörper rasch und energisch zu zersetzen und waren fakultativ anaerob; Bouillonkulturen in die Vene von Kaninchen eingespritzt, töteten die Tiere in wenigen Stunden unter sopor, Collaps, Konvulsionen. Da die erkrankten Kinder ähnliche Erscheinungen wie die infizierten Tiere zeigten, vermutete *Booker* in den toxischen Produkten dieser Bakterien die Ursache der schweren nervösen Erscheinungen, die im Verlauf der Cholera infantum auftraten.

Bei einem Fall von akuter Dickdarmentzündung — „Colicocolitis“ — fand *Escherich* in vorwiegender Menge *Proteus*, legte seinem Auftreten jedoch nur die Bedeutung einer Sekundärinfektion bei (s. *Brudzinski*).

In ähnlicher Weise fanden auch wir mehrmals bei nicht mehr ganz frischen Fällen von Dysenterie im Stuhl und im Dickdarm auffallend reichlich *Bazillus Proteus*. *Lesage* beobachtete *Proteus* bei älteren Säuglingen, bei denen Fleischgenuß stattgefunden hatte, und *Brudzinski* bei einer Reihe von Fällen, die sich wesentlich von den *Bookerschen*, stürmischen, dadurch unterschieden, daß sich ganz langsam und allmählich auf dem Boden einer Dyspepsie oder eines Darmkatarrhs Erscheinungen entwickelten, die einer intestinalen Autointoxikation entsprachen. Hierbei waren die Patienten blaß, matt, unlustig, die Stühle waren massig, enthielten reichlich unverdaute Nahrungsreste, hatten einen unangenehmen stechenden Geruch und zeigten oft kompakte „lettige“ Beschaffenheit. *Brudzinski* erklärt das Auftreten des *Proteus* in diesen Fällen damit, daß er im Darmkanal die zu seiner Vermehrung zusagenden Bedingungen der Eiweißfäulnis, der „alkalischen Gärung“ *Escherichs*; findet, wenn nämlich die von der Zuckervergärung herrührende Säure fehlt oder vermindert ist und reichliche Eiweißmengen, aus der Nahrung oder den Darmsekreten stammend, vorhanden sind.

In diesen Fällen müßte also das Auftreten und Überwuchern des *Proteus* sowie die Wirkung hiervon im Sinne der sogenannten endogenen oder Chymusinfektion *Escherichs* (*Marfans trouble digestive d'origine endogène*) aufgefaßt werden, im Sinne einer abnormen Zersetzung des Darminhalts durch Bakterien. In diese Kategorie dürfte allem Anschein nach auch unser Fall einer plötzlich auftretenden Darmstörung mit exquisiten, lebhaften Fäulnisvorgängen zu rechnen sein, bei der es aber überdies zu einem Eindringen dieser Mikroorganismen in die Darmwand („Darm-infektion *Escherichs*) kam, worauf sie dann durch kontinuierliches Überwandern durch die anliegende Blasenwand oder auf dem Wege der Blutbahn in die Blase gelangten.

Was das Vorkommen des *Proteus* in den Harnwegen anbelangt, so ist dieses schon in den grundlegenden Arbeiten von *Krogius*, *Schnitzler*, *Savor* festgestellt. Über das Vorkommen des *Proteus* im Harn von männlichen Säuglingen, die niemals kateterisiert worden waren, konnten wir in der uns zugänglichen Literatur jedoch keine Angaben finden.

Während wir also in den beiden ersten Fällen nur mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen konnten, daß es sich um eine Infektion der Blase vom Darm aus gehandelt habe, ist dies im letzten Falle sicher, da zuerst eine Darmstörung auftrat, bei der wir den Bazillus *Proteus* nachweisen konnten, und mit der wir diesen Bazillus nach den obigen Ausführungen in ätiologischen Zusammenhang bringen durften. An diese Darmstörung schloß sich erst später eine durch eben diesen Bazillus hervorgerufene Cystitis an, allerdings konnte der Nachweis des *Proteus* im Kreislauf nicht erbracht werden, welcher Nachweis für eine hämatogene Infektion der Blase sprechen würde.

Vom klinischen Standpunkt ist unser Fall einer von denjenigen, die sich durch den Verlauf und die Machtlosigkeit der Ernährungstherapie, sowie durch die besondere Rolle, die den Darmbakterien zukommt, von den alimentären Ernährungsstörungen unterscheiden. Sind sie auch viel seltener, so verdienen sie neben diesen, die ja derzeit wohl im Vordergrund des pädiatrischen Interesses stehen, trotzdem volle Beachtung. Speziell unser Fall läßt erkennen, wie ungünstig bei reichlichem Wuchern des Fäulniserregers *Proteus* eine sehr eiweißreiche Diät (in unserem Falle die molkenfreie Casein - Fett - Aufschwemmung) wirken muß.

In ganz besonders klarer Weise ist also im zuletzt erwähnten Fall der bakteriologische Befund geeignet, die neuerdings von *Thiemich* hervorgehobene Tatsache, daß sich die Cystitis bei Knaben meist an eine Darmerkrankung anschließt, zu illustrieren und zu erklären. Man kann wohl mit Recht sagen, daß gewisse Fälle von Darmstörungen durch die bakteriologische Untersuchung einer hinzugetretenen Cystitis aufgeklärt werden können.

Nach diesen 3 Fällen von Cystitis bei Knaben sei anhangsweise über einen weiteren berichtet, der bezüglich seiner Pathogenese gewissermaßen als Gegenstück gelten kann.

Stefan S. wurde auf die k. k. pädiatrische Klinik aufgenommen (unter P. No. 368.1909), weil die Mutter seit 8 Tagen bemerkte, daß das Kind beim Urinieren, das häufiger stattfand als früher, zitterte und Krämpfe in Händen und Füßen bekam.

Bei der Aufnahme wog das 22 Monate alte Kind 8 kg, war sehr blaß und mager und zeigte am Hals seitlich, in den Achselhöhlen und Leisten, reichlich hanfkorn- bis erbsengroße Drüsen; an Lungen, Herz und Abdomen konnte objektiv nichts Pathologisches nachgewiesen werden. Temperatur subfebril. Das Kind verhielt sich gewöhnlich ruhig, schrie und jammerte aber beim Urinieren, das sehr häufig, fast alle halbe Stunde erfolgte.

Harn hellgelb, diffus trüb, liefert reichlichen flockigen (fast ausschließlich aus polymorphkernigen Leukozyten bestehenden) Bodensatz; renale Elemente konnten nicht gefunden werden, Reaktion stark sauer. Eiweiß in Spuren (Brandberg negativ), Zucker, Aceton, Acetessigsäure, Gallenfarbstoff, Urobilin nicht nachweisbar.

Die mikroskopische und kulturelle (aerobe und anaerobe) Untersuchung des Harns ergab zunächst ein negatives Resultat; erst die nach Ziel-Neelsen gefärbten Ausstrichpräparate eines mit dem Harn entleerten hanfkorn-großen Gerinsels ergab einzelne säurefeste Stäbchen.

Die zur Kontrolle überdies vorgenommene *Pirquetsche Reaktion* ließ mit Sicherheit die in diesem Alter wohl seltene Diagnose einer tuberkulösen Cystitis stellen. Noch interessanter ist jedoch der nach 1jähriger Krankheitsdauer erhobene *Sektionsbefund* vom 24. Oktober 1909.

Ein kreidig-kalkiger, über erbsengroßer, fast ausschälbarer Herd an der vorderen Fläche des *linken Unterlappens*; zwei Finger unter der Spitze nahe der hinteren Partie, ungefähr 1 cm unter der Pleura gelegen, mit einer flachen Einziehung der Oberfläche. Verkalkung und Verkreidung der regionären bronchopulmonalen Drüsen. Zerstreute Konglomerat-Tuberkel in beiden Lungen, reichlicher in den Oberlappen, bes. in der linken Spitze. Verkreidung und Schrumpfung der Lymphdrüsen an der Bifurcation, links und in der Mitte, in denen rechts nur einige kleine Tuberkel.

Verkreidung und Verkalkung einiger retromediastinaler Drüsen links, ebenso der linken und oberen rechten tracheobronchialen, sowie einiger linker Hilusdrüsen. *Die rechten bronchopulmonalen Drüsen frei:*

Rachentonsillen und Gaumentonsille, sowie die submaxillaren, submentalen und retroauricularen Lymphdrüsen, Axillardrüsen, Ohren und Gehirn frei von Tuberkulose.

Magen und Darm frei. Akute kleinste Tuberkel in der Leber, der Milz und den mesenterialen Lymphdrüsen; zahlreiche kleine akute Tuberkel in den retroperitonealen Lymphdrüsen. Die äußeren und inneren inguinalen Drüsen frei.

Subakute und chronische Tuberkulose der rechten Niere; käsige Tuberkulose der Kelche des rechten Nierenbeckens. Junge, frische Tuberkel des rechten Ureters. Dilatation beider Ureteren. Vereinzelte hirsekorngroße graue Tuberkel in der linken Niere.

Ulzerös-käsige Tuberkulose der Harnblase. Einige akute Tuberkel in der Urethra.

Linker Ureter, Prostata, Samenblasen, Hoden und Nebenhoden frei.

Wie aus diesem von Professor Ghon erhobenen Obduktionsbefund hervorgeht, muß der verkalkte, fast ausschälbare, nahe der Pleura gelegene Herd im linken Unterlappen, dessen regionäre Lymphdrüsen ebenfalls verkalkt waren, ohne Zweifel als die erste Lokalisation der Tuberkulose aufgefaßt werden. Dieser primäre Herd entsprach vollkommen jenen typischen tuberkulösen Primäraffekten der kindlichen Lunge, wie sie von Küß, Albrecht beschrieben worden sind, und es gehört auch der hier beschriebene Fall zu jenem großen Material, an dem Ghon an unserer Klinik seine Studien dieser primären Herde anstellte.

Während also in den 3 ersten Fällen die Eintrittspforte für die die Cystitis verursachenden Mikroorganismen in den Darm zu verlegen ist, bildet dieser Fall gewissermaßen ein Gegenstück, da die Eintrittspforte in die Lungen zu verlegen ist, von wo aus es sekundär auf hämatogenem Wege zur tuberkulösen Erkrankung der Harnorgane gekommen ist. Wir hielten diesen Fall deswegen der Erwähnung wert, weil er — wenigstens zu Beginn — klinisch völlig als Cystitis imponierte.

Literatur-Verzeichnis.

Achard et Renault, Société de biologie. 17. Dez. 1892; ref. Semaine méd. 1892. p. 512. — Allen, Paracolon infections, with report of three cases. Americ. Journal of Med. Sc. 1903. Jan.; ref. Centralblatt f. Bakteriologie. Abt. I. Bd. XXXIV. 1903. p. 508. — Albrecht, H., Über Tuberkulose des Kindesalters. Wien. klin. Woch. 1909. No. 10. — Blumenthal und Hamm, Bakteriologisches und Klinisches über Coli und Paracoliinfektionen. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Med. und Chir. Bd. XVIII. p. 642. Booker W. D., A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhoeas of infants. Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. VI. ref. Centralblatt für Bakteriologie. I. Abt. XXII. S. 12. XV. S. 756. V. S. 316. X S. 284. — Brudzinski, Jahrbuch f. Kinderheilk. 52. S. 469. — Escherich, Theodor, Die Ätiologie der primären, akuten Magen-Darmerkrankungen bakteriellen Ursprungs der Säuglinge. Wien. klin. Woch. 1900. No. 38. — Escherich und Pfandler, Bacterium coli commune. (Kolle und Wassermann, Hand-

buch der pathog. Mikroorganismen). — *Finkelstein*, Über Cystitis im Säuglingsalter, Jahrb. f. Kdhk. 43. S. 148. — *Göppert*, Ergebnisse der inneren Medizin und Kdhk. II. 1908. — *Gilbert*, De la colibacillose Semaine méd. 1895. p. 1. — *Klieneberger*, Centrbl. f. innere Medizin 1909 No. 46. — *Küss*, De l'hérédité parasitaire de la Tuberculose humaine 1898. — *Lange, Cornelia de*, Über Pyelocystitis bei Kindern, insbesondere bei Säuglingen. Geneeskundige Bladen 1909 No. 9. ref. Jahrb. f. Kdhk. 72. S. 117. — *Mair*, Note on a Paracolonbazillus found in the urine Brit. med. Journ. 1906. p. 2356. — *Marfan*, Les Gastro-entérites des nourissons. Paris 1900. — *Melnicke und Neuhaus*, Med. Klinik 1909. No. 6. — *Münz*, Mitteil. der Ges. f. innere Medizin und Kdhk. in Wien. Sitzung v. 14. Dez. 1905. — *Rach und v. Reuss*, Zur Ätiologie der Cystitis im Säuglingsalter (Bazillus bifidus communis und ein Paracolibazillus) Zbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. L. 1909. S. 169. — *Schütze*, Zur Kenntnis der Paracolibazillozen. Med. Klin. 1910. No. 24. — *Thiemich, M.*, Über die eitrigen Erkrankungen der Nieren und Harnwege im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kdhk. 72. 1910. S. 243. — *Tissier, H.*, Recherches sur la flore intestinale normale et pathologique du nourisson. Paris 1900. — *Trumpp*, Über Colicystitis im Kindesalter. Jahrb. f. Kdhk. 44.

XXV.

(Aus der Kinderklinik [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. O. Heubner] und der experimentell-biologischen Abteilung des pathologischen Instituts [Abteilungsvorstand: Prof. Dr. Bickel] der Universität Berlin.)

Die Einwirkung hoher Außenlufttemperaturen auf die sekretorische Tätigkeit des Magens.

Von

Dr. V. SALLE,
Volontärassistent der Kinderklinik.

(Mit 4 Kurven im Text.)

Das zeitliche Zusammentreffen hoher Außenlufttemperaturen während der warmen Jahreszeit mit einer gesteigerten Mortalität der Säuglinge — das Problem der *Sommersterblichkeit* — steht zurzeit im Vordergrund des Interesses und ist während der letzten Jahre in ausgiebigster Weise in der pädiatrischen Literatur bearbeitet worden. Auf eine detaillierte Wiedergabe der Ansichten und Beweisführungen muß in dieser Arbeit, die über *tier-experimentelle Beobachtungen* berichten soll, verzichtet werden. Nur hingewiesen sei auf die zusammenfassende Arbeit von *Rietschel*¹⁾ und die neuesten Publikationen von *Kathe*²⁾ und *Liefmann* und *Lindemann*³⁾. Der Meinungsstreit um die Frage, ob die primäre Ursache in einer schädlichen Veränderung der Nahrung oder einer *direkten* Einwirkung der Hitze auf den Säugling zu suchen sei, ist auch heute noch unentschieden. Jedenfalls läßt sich nicht leugnen, daß eine Reihe von Gründen für eine unmittelbare Wirkung der Hitze zu sprechen scheint, womit natürlich noch nichts gegen die Mitbeteiligung einer zersetzten Milch oder unzureichenden Ernährung bewiesen ist. Vielleicht hat aber gerade das im Kampf gegen die Milchzersetzungstheorie gewonnene Terrain

¹⁾ Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6. 1910.

²⁾ Der Einfluß der Hitze auf die Sterblichkeit der Säuglinge. Braunschweig. 1911.

³⁾ Sommerklima und Wohnung und ihre Beziehung zur Säuglingssterblichkeit. Jena. 1911.

die Hitzetheoretiker dazu verführt, klinische Erscheinungen — nicht ohne den Tatsachen in gewisser Beziehung Gewalt anzutun — zu schematisieren. Das moderne Wort „Hitzschlag“ wenigstens wird sicherlich dem komplexen Charakter der, dem großen Sommersterben zugrunde liegenden, Ursachen nicht gerecht. Beobachtungen, die als *direkter* Beweis für eine unmittelbare Schädigung des Säuglings gelten können, sind sehr wenig zahlreich. Hierher gehören vor allem die von *Finkelstein*¹⁾ beschriebenen Fälle von hyperpyretischem Koma und Sektionsbefunde am Zentralnervensystem, die eine Läsion der Großhirn- und Rückenmarkszellen (*Lambert*²⁾ und Auftreten von Fettkörnchen und Myelinkugeln [*Liefmann* und *Lindemann*³⁾] ergaben. Das sind aber Krankheitsformen, die für die übergroße Mehrzahl der Sommererkrankungen und Sterbefälle bestimmt nicht zutreffen. Gerade der letzte Sommer bot Gelegenheit, sich davon zu überzeugen, daß die meisten Erkrankungen unter dem Bilde der Cholera infantum mit höherem oder niedrigerem Fieber verlaufen, und daß die alte Bezeichnung *Sommerbrechdurchfall* durchaus berechtigt ist. Dieser Name charakterisiert wenigstens zutreffend die klinischen Erscheinungen, ohne allerdings für sie eine Erklärung zu geben, während mit dem Begriff der *Wärmestauung allein*, dem am häufigsten beobachteten klinischen Bilde gegenüber, nichts anzufangen ist. Die außerordentlich hohe und andauernde Hitze dieses Sommers zeitigte übrigens die nicht uninteressante Erfahrung, daß sich auch bei einer großen Anzahl Erwachsener Störungen des Magendarmkanals einstellten, ein Beweis dafür, daß hohe Temperaturen die Verdauungsfunktion beeinflussen. Mit Nachdruck hat *Heubner*⁴⁾ noch neuerdings darauf hingewiesen, daß bei der Beurteilung der Hitzewirkung auf den Säugling vor allen Dingen auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen ist, „daß die hohe Wohnungstemperatur die Leistungsfähigkeit des kindlichen Verdauungsapparats, an den die künstliche Ernährung an sich schon wesentlich erhöhte Anforderung stellt, in so verstärktem Maße herabsetzt, daß sie erlahmt“.

Es ist von verschiedenen Seiten versucht worden, experimentell Magendarmstörungen beim Säugling durch Hitzewirkung hervorzurufen, doch waren die Resultate nicht eindeutig. Die Methode

¹⁾ Dtsch. med. Woch. 1909. No. 32.

²⁾ The medical news. 1907.

³⁾ l. c.

⁴⁾ Diskussion zu *Rietschel*, Die Sommersterblichkeit der Säuglinge. Ver. f. inn. Med. in Berlin. Dtsch. med. Woch. Bd. 37. S. 1866. 1911.

klinisch-experimenteller Beobachtung erscheint aber auch aus einer Reihe von Gründen, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, für die Bearbeitung dieser Frage kaum angebracht. Vor allem wird es sich wohl verbieten, die Versuchsbedingungen extrem zu steigern und die Kinder längere Zeit sehr hohen Temperaturen auszusetzen; nur auf diesem Wege aber könnte man klare und überzeugende Resultate erzielen. Wir sind deshalb auf die Hülfe des Tierexperiments angewiesen, einen Weg, der auch bei der Bearbeitung mancher anderen Fragen der Säuglingsphysiologie und Pathologie mit Erfolg beschritten wurde. Die Übertragung der am Tier gewonnenen Resultate auf die Klinik muß natürlich mit größter Vorsicht erfolgen. Immerhin schien der Versuch lohnend, nachzuweisen, ob durch Einwirkung der Hitze allein, bei einwandfreier Nahrung, Veränderungen der Magendarmfunktionen auszulösen sind.

Die Fragestellung, von der ich demnach bei meinen Untersuchungen ausging, war: Ist die herabgesetzte Toleranz des Säuglings gegenüber unseren gewöhnlichen Nahrungsgemischen auf eine Veränderung der Magendarmfunktionen zurückzuführen, und welcher Art sind diese Veränderungen? Für die Beantwortung dieser Frage schien es wichtig, festzustellen, ob die *sekretorische Tätigkeit* des Magens durch hohe Außenlufttemperaturen beeinträchtigt wird.

Als einzige hierfür in Betracht kommende Methode, bei der man auf exakte Untersuchungsergebnisse rechnen konnte, erwies sich die Gewinnung von Magensaft aus einem *Pawlowschen* Magenblindsack. Zu Versuchstieren wurden Hunde gewählt, von denen bekannt ist, daß sie Hitze schlecht vertragen und auch an Sommerdurchfällen leiden, was allerdings von tierärztlicher Seite auf die „Aufnahme von unreinem Wasser“¹⁾ zurückgeführt wird. Als besonders geeignet erschienen junge Hunde, bei denen eine geringe Widerstandskraft gegenüber äußeren Einflüssen vermutet werden konnte. Herr Prof. *Bickel* hatte die Liebesswürdigkeit, auf meine Bitte die Operation vorzunehmen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche. Auf die Operationstechnik kann hier nicht näher eingegangen werden. Hervorgehoben sei nur, daß bei der Anlegung eines Magenblindsacks nach der *Pawlowschen* Methode die zugeführte Nahrung in toto den Magendarmkanal

¹⁾ *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena. 1909.

passiert; aus dem gebildeten Magenblindsack erhält man reinen Magensaft, dessen Quantität je nach Menge und Art der zugeführten Nahrung verschieden ist. Das aus der Magenblindsackfistel gewonnene Sekret spiegelt also den in dem großen Magen vor sich gehenden Funktionsablauf, nur in kleinem Maßstabe, getreu wieder.

Der Durchführung der Versuche stellten sich insofern Schwierigkeiten in den Weg, als die jungen, im Alter von 5—8 Wochen operierten Tiere den Eingriff schlecht vertrugen. Von 6 operierten Tieren überlebte nur eins die Operation solange, daß es in zwei Perioden der Hitzewirkung ausgesetzt werden konnte; es überstand auch die Versuche relativ gut und ging erst später an einer zufälligen Verletzung ein. An zwei weiteren Tieren konnten nur Vorversuche angestellt werden, die aber angesichts der während der Versuchszeit herrschenden hohen Außenlufttemperaturen gewisse Rückschlüsse gestatten. Die übrigen Tiere starben kurz nach der Operation.

Der Versuchsverlauf gestaltete sich folgendermaßen. Unter genauer Beobachtung der Außenlufttemperatur und des Feuchtigkeitsgehalts der Luft, des Körpergewichts und der Körpertemperatur wurden zuerst Bestimmungen der unter normalen Verhältnissen sezernierten Menge des Magensafts und seiner Verdauungskraft angestellt, dabei peptische Kraft, Labvermögen, Gehalt an freier Salzsäure und Gesamtazidität bestimmt. Hierauf kam das Tier für einige Tage in eine Couveuse, deren Temperatur auf die von *Rietschel*¹⁾ für die „Sommersterbehäuser“ festgestellte Höhe von 26—36° erhöht wurde²⁾. Nach Anstellung einiger Versuche wurde der Hund wieder in die gewöhnliche Außenluft gebracht und nach zwei Tagen erneut der Hitzewirkung ausgesetzt. Über die Notierungen der Außenlufttemperatur außerhalb der Couveuse ist noch zu bemerken: die in den weiter unten folgenden Protokollen mitgeteilten Daten stammen aus dem Wetterbureau der landwirt-

¹⁾ Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. I. S. 547. 1911.

²⁾ Der Unterschied zwischen den Temperaturen der „Hitze“- und Kontrollversuchen ist nicht immer sehr groß. Die mittlere Temperatur schwankt im Normalversuch zwischen 16 und 24° und im Hitzeversuch zwischen 29 und 31°; dabei geht aber die Minimaltemperatur an den Kontrolltagen bis auf 17°, ja bis auf 10,2° herunter, während sie an den Hitzetagen nicht weniger als 26° beträgt. Um den Einwand einer psychischen Einwirkung des Aufenthalts in dem kleinen Raum der Couveuse zu begegnen ist ein Kontrollversuch auch in der ungeheizten „kalten“ Couveuse durchgeföhrt.

schaftlichen Hochschule in Berlin und betreffen mittlere, maximale und minimale Temperatur. Außerhalb des Versuchs befand sich das Tier entweder im Freien oder in einem großen, gut durchlüfteten Laboratoriumsraume, dessen Temperatur die der Außenluft, wovon ich mich gelegentlich überzeugte, nicht überstieg. Die Hunde wurden mit gemischter Kost ernährt und bekamen im Versuch mit der Schlundsonde je 100 ccm Vollmilch von gleichem Fettgehalt. Vor jedem Versuch hungerte das Tier 24 Stunden; der Wassernapf wurde 12 Stunden vor Beginn des Versuchs entfernt. Doch wurde die Versuchszeit so gewählt, daß das Tier täglich Nahrung zugeführt bekam.

In jedem Versuch wurde die Magensaftmenge halbstündlich bestimmt, in einem Versuch das Sekret auch in häufigeren Intervallen abgelassen, um dem Einwand einer Verdunstung des Magensaftes während des Versuchs zu begegnen; übrigens ist ein solcher Einwand schon durch speziell darauf gerichtete Untersuchungen von *Fischer*¹⁾ entkräftet.

Bei der Untersuchung der Verdauungskraft wurde die Pepsinbestimmung nach der Methode von *Fuld*²⁾ vorgenommen. Die peptische Kraft wird dabei in Reihenversuchen mit abfallenden Mengen verdünnten ($\frac{1}{33}$ Normalsalzsäurelösung) Magensafts gegen je 2 ccm einer 1 ‰ Edestinlösung durchgeführt. Näheres über die Methode, die bei kurzer Versuchszeit klare Resultate lieferte, muß im Original nachgelesen werden. Auch das Labvermögen wurde in Reihenversuchen mit verschiedenen Mengen eines entsprechend verdünnten Magensaftes gegen je 5 ccm Milch untersucht. Bei der Bestimmung der Gesamtazidität und der freien Salzsäure konnten leider nur geringe Mengen zur Titration (Methylorange, Phenolphthalein) verwandt, bei den Hitzeversuchen nur auf Lakmus und Congo geprüft werden; trotzdem ermöglicht die hohe Azidität des normalen Hundemagensafts einen Vergleich.

Die bei dieser Versuchsanordnung gewonnenen Resultate sind aus folgenden Protokollen zu ersehen.

Versuch I am 6. VIII. 1911. Hund in gutem Ernährungszustand, munter. Körpergewicht 2750 g; Körpertemperatur 38,3°.

Außenlufttemperatur : Mittlere 24,8°, maximale 30,7°, minimale 18,6°. Temperatur des Versuchsraums 25,0°, relative Feuchtigkeit 68.

¹⁾ Intern. Beitr. z. Path. u. Therap. d. Ernährungsstörungen. Bd. 3. H. 1. 1911.

²⁾ Biochem. Ztschr. Bd. 6. S. 473. 1907.

11,05 vorm. 100 ccm Milch. Halbstündlicher Sekretionsverlauf: 0.6, 2.4, 1.6, 0.8, 0.4 ccm. Sekretionsmenge 5,8 ccm. Sekretionsdauer 2½ Stunden. Untersuchung der *Verdauungskraft*. Pepsineinheiten 1: 526; peptische Gesamtkraft 3050 ($526 \times 5,8$); Labgerinnung 1: 250. Gesamtazidität 120, freie Salzsäure 100.

Versuch II am 9. VIII. Relativ guter Ernährungszustand. Körpergewicht 2800 g (+ 80 g in 3 Tagen). Körpertemperatur 38,5°.

Außenlufttemperatur: Mittlere 23,7°, maximale 28,6°, minimale 17.4°. Temperatur des Versuchsraums 25°, relative Feuchtigkeit 66.

11,05 vorm. 100 ccm Milch. Halbstündlicher Sekretionsverlauf: 0.6, 1.2, 2.4, 1.6, 0.2. Sekretionsmenge 6 ccm. Sekretionsdauer 2½ Stunden. Untersuchung der *Verdauungskraft*. Pepsineinheiten 1: 500; peptische Gesamtkraft 3000 ($500 \times 6,0$); Labgerinnung 1: 200. Gesamtazidität 105, freie Salzsäure 80.

Versuch III (*Hitzeversuch*) am 12. VIII. Hund seit dem 11. VIII., 3 Uhr nachm., in der Couveuse, liegt schlapp da, Atmung beschleunigt, starker Speichelfluß. Körpergewicht 2750 g (— 140 g in 24 Stunden). Körpertemperatur 39,4°.

Außenlufttemperatur (Couveuse): Mittlere 30°, maximale 36°, minimale 28°. Temperatur des Versuchsraums 30°, relative Feuchtigkeit 59°.

8,20 vorm. 100 ccm Milch. Halbstündlicher Sekretionsverlauf: 0.3, 1.2, 0.8, 0.2 ccm. Sekretionsmenge 2,5 ccm. Sekretionsdauer 2 Stunden. Untersuchung der *Verdauungskraft*. Pepsineinheiten 1: 800; peptische Gesamtkraft 2000 ($800 \times 2,5$); Labgerinnung 1: 385. Lakmus deutlich sauer; Congo positiv.

Versuch IV (*Hitzeversuch*) am 14. VIII. Hund äußerst schlapp, steht nur mit Mühe auf den Beinen, Atmung beschleunigt; erhobene Hautfalten gleichen sich nur sehr langsam aus. Seit dem 13. VIII. *spritzender, flüssiger*, hellgelber Stuhl. Körpergewicht 2450 g (— 200 g in 24 Stunden). Körpertemperatur 39,5°.

Außenlufttemperatur (Couveuse): Mittlere 31°, maximale 36,0°, minimale 28,0°. Temperatur des Versuchsraums 32°, relative Feuchtigkeit 52.

8,30 vorm. 100 ccm Milch. Halbstündlicher Sekretionsverlauf: 0.1, 0.2, 0.5, 0.1 ccm. Sekretionsmenge 0,9 ccm. Sekretionsdauer 2 Stunden. Untersuchung der *Verdauungskraft*. Pepsineinheiten 1: 1000; peptische Gesamtkraft 900 ($1000 \times 0,9$); Labgerinnung (Ansäuern mit $\frac{1}{33}$ Normal-säure) 1: 416. Reaktion neutral, Congo negativ.

Die Durchfälle wiederholen sich an diesem und dem nächsten Tage mehrfach, auch nachdem das Tier in die gewöhnliche Außenluft gebracht wird; nachmittags *Erbrechen* hellgefärbter Massen.

Versuch V. am 16. VIII.

Tier hat sich seit der Herausnahme aus der Couveuse (am 14. 8., vorm. 10.30) auffallend gut erholt. Stuhlgang heute breiig; kein Erbrechen. Körpergewicht 2620 g (+ 170 g in 2 Tagen). Körpertemperatur 38,4°. Seit gestern in der *ungeheizten*, gut durchlüfteten Couveuse.

Außenlufttemperatur: Mittlere 15,7°, maximale 19,7°, minimale 12,0°. Temperatur des Versuchsraums 19,0°, relative Feuchtigkeit 78.

10,45 vorm. 100 ccm Milch. Halbstündlicher Sekretionsverlauf: 0.8, 2.7, 2.2, 1.6, 0.2 ccm. Sekretionsmenge 7,5 ccm. Sekretionsdauer

2½ Stunden. Untersuchung der *Verdauungskraft*. Pepsineinheiten 1: 487. peptische Gesamtkraft 3652 ($487 \times 7,5$); Labgerinnung 1: 178. Gesamtazidität 130, freie Salzsäure 95.

Nach Abschluß des Versuchs Couveuse wieder geheizt.

Versuch VI am 18. VIII. (*Hitzerversuch*). Der Hund seit dem 16. VII. I in der geheizten Couveuse, ist schlapp, Atmung beschleunigt. Stuhlgang breiig bis geformt. Kein Erbrechen. Körpergewicht 2440 g (— 180 g in 2 Tagen). Körpertemperatur 39,4°.

Außenlufttemperatur: Mittlere 30,0°, maximale 36,0°, minimale 26,0° Temperatur des Versuchsraums 30°, relative Feuchtigkeit 58.

8,00 vorm. 100 ccm Milch. Halbstündlicher Sekretionsverlauf: 0,2, 1,4, 0,8, 0,2 ccm. Sekretionsmenge 2,6 ccm. Sekretionsdauer 2 Stunden. Untersuchung der *Verdauungskraft*: Pepsineinheiten 1: 715; peptische Gesamtkraft 1859 ($715 \times 2,6$); Labgerinnung 1: 312. Lakmus schwach sauer, Congo schwach positiv.

Versuch VII (und VII b) (*Hitzerversuche*) am 19. VIII. Tier äußerst angegriffen. Morgens und gegen Abend zweimal flüssiger Stuhl und einmal Erbrechen beobachtet. Körpergewicht 2280 g (— 160 g in 24 Stunden). Körpertemperatur 39,4°.

Außenlufttemperatur: Mittlere 30°, maximale 34°, minimale 26°. Temperatur des Versuchsraums 29°, relative Feuchtigkeit 55.

10,15 vorm. 100 ccm Milch. Halbstündlicher Sekretionsverlauf: 0,4, 1,4, 1,0, 0,1. Sekretionsmenge 2,9 ccm. Sekretionsdauer 2 Stunden. Untersuchung der *Verdauungskraft*. Pepsineinheiten 1: 620; peptische Gesamtkraft 1798 ($620 \times 2,9$); Labgerinnung 1: 250. Lakmus schwach sauer, Congo negativ.

Um 1,20 nachm. erhält der Hund 200 ccm *Ringersche* Lösung subkutan gleichzeitig wird die Feuchtigkeit der Couveuse auf 90° erhöht; Temperatur 29°.

3,45 nachm. 100 ccm Milch. Halbstündlicher Sekretionsverlauf: 0,2, 2,0, 2,8, 2,4, 2,0, 0,4 ccm. Sekretionsmenge 9,8 ccm. Sekretionsdauer 3 Stunden. Untersuchung der *Verdauungskraft*. Pepsineinheiten 1: 250; peptische Gesamtkraft 2450 ($250 \times 9,8$). Labgerinnung 1: 100. Lakmus sauer; Congo positiv. Nach Abschluß des Versuchs wird der Hund aus der Couveuse herausgenommen.

Versuch VIII am 21. VIII. Hund (seit 19. VIII. 7 Uhr abends, bei gewöhnlicher Außenlufttemperatur) erholt sich sehr langsam, ist noch sehr matt. Stuhlgang breiig; kein Erbrechen, aber starkes Würgen nach jeder Nahrungsaufnahme. Körpergewicht 2350 g (+ 70 g in 2 Tagen. (*Ringer*!)) Körpertemperatur 38,2°.

Außenlufttemperatur: Mittlere 21,2°. Temperatur des Versuchsraums 22,0°, relative Feuchtigkeit 68.

10,30 vorm. 100 ccm Milch. Halbstündlicher Sekretionsverlauf: 0,8, 2,6, 1,8, 0,8, 0,4 ccm. Sekretionsmenge 6,4 ccm. Sekretionsdauer 2½ Stunden. Untersuchung der *Verdauungskraft*. Pepsineinheiten 1: 487, peptische Gesamtkraft 3116 ($487 \times 6,4$); Labgerinnung 1: 156. Gesamtazidität 95, freie Salzsäure 80.

Aus der Durchsicht dieser Protokolle und dem Vergleich der gemachten Beobachtungen ergibt sich folgendes.

Betrachten wir zuerst den, sozusagen, klinischen Verlauf (vergl. Kurve 1). Bei gewöhnlicher Außenlufttemperatur steigt das Gewicht des Tieres langsam an; nach Überführung in die Conveuse kommt es zu einem rapiden Gewichtssturz (von 2890 g auf 2450 g

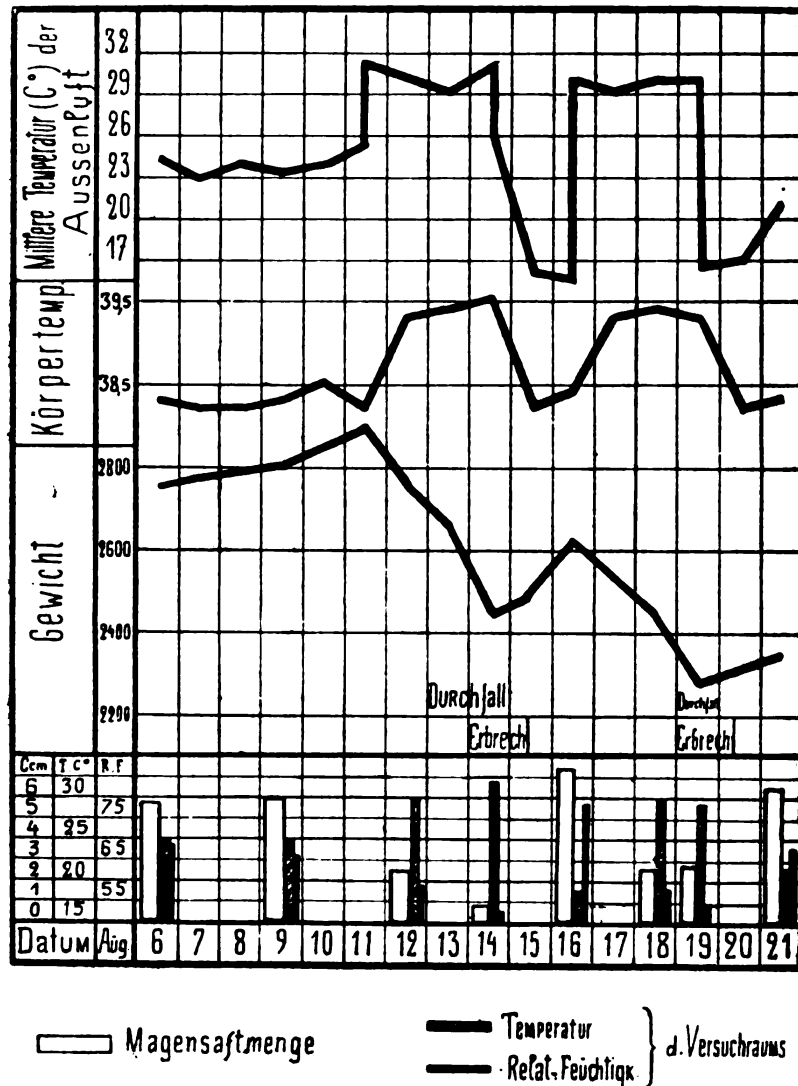


Fig. 1.

Mittlere Tagestemperatur der Außenluft, Körpertemperatur und Körpergewicht. Die in den einzelnen Versuchen sezernierten Magensaftmengen in ihrer Beziehung zur jeweiligen Temperatur und relativen Feuchtigkeit des Versuchsraums.

im Verlauf von 3 Tagen). Nach Herausnahme aus der Conveuse steigt die Gewichtskurve an und fällt wiederum stark bei einem erneuten Hitzeversuch (von 2620 g auf 2280 g in 3 Tagen); nach Überführung an die gewöhnliche Außenluft tritt wieder ein langsamer Gewichtsanstieg zutage. Während der beiden Hitzeperioden erhöht sich die Körpertemperatur um ca. 1°. Das Allgemeinbefinden des Tieres verschlechtert sich im Hitzeversuch außerordentlich: es liegt schlapp da, steht nur mit Mühe auf den Beinen, die Atmung ist beschleunigt; es besteht abnormer Speichelfluß, erhobene Hautfalten gleichen sich nur langsam aus. Der Stuhlgang wird breiig, am zweiten resp. dritten Tage tritt Durchfall und Erbrechen auf.

Die Bestimmung der im Versuch sezernierten Magensaftmengen ergibt ungefähr gleiche Zahlen für die Kontrollversuche, und zwar schwanken die Werte zwischen 5,8 und 7,5 ccm. Die im *Hitzeversuch* sezernierte Magensaftmenge ist *bedeutend geringer* und beträgt höchstens die Hälfte derjenigen des Kontrollversuchs, geht aber wie im Versuch 14/8 noch weiter, und zwar bis auf 0,9 ccm herunter. Die entsprechenden Zahlen sind 2,5, 0,9, 2,6, 2,9 ccm. Es sei schon hier auf die Abhängigkeit der gelieferten Magensaftmenge nicht nur von der Temperatur, sondern auch von dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft aufmerksam gemacht. Die geringste im Hitzeversuch sezernierte Menge entspricht einem Feuchtigkeitsgehalt der Luft von 52, die größte Magensaftmenge der Kontrollversuche wurde an einem kühlen, regnerischen Tage bei einem relativen Feuchtigkeitsgehalt des Versuchsraumes von 78 gewonnen.

Diesen Befunden über eine Herabsetzung der Magensaftmenge durch Hitze entsprechen weitere Beobachtungen, die an zwei Hunden gemacht wurden, als in Vorversuchen die ungefähre Normalmenge festgestellt werden sollte. Durch einen Zufall ergab es sich, daß der erste Versuch an einem kühleren Tage (vor Beginn der eigentlichen Hitzeperiode) in den Nachmittags- resp. Abendstunden angestellt wurde. Die von den beiden Tierengelieferten Mengen differierten untereinander außerordentlich stark (individuelle Verschiedenheit? Größe des Magenblindsacks?) und betrugen 35,4 ccm bei Hund A, resp. 4,4 ccm bei Hund B. Bei zwei weiteren Versuchen, die einige Tage später — nach Eintritt der Hitze — an einem warmen Vormittag angestellt wurden, ergaben die Messungen bedeutend geringere Mengen, und zwar 21,2 resp. 24,0 ccm bei Hund A und 2,0 resp. 1,2 ccm bei Hund B.

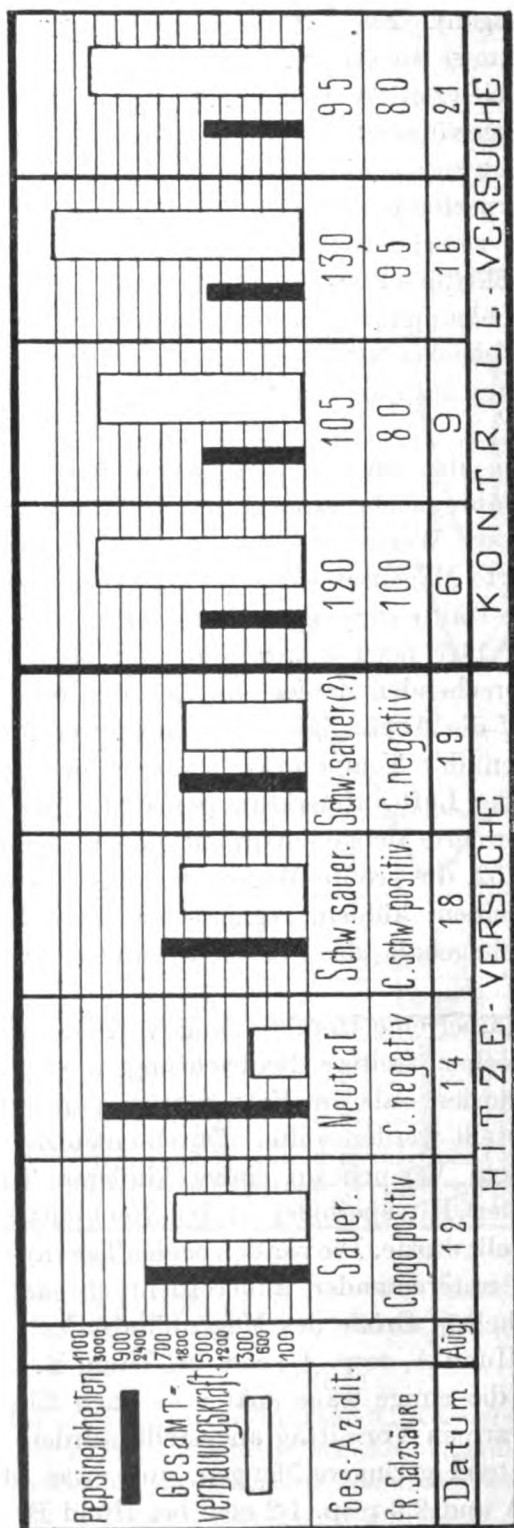


Fig. 2.

Absolute peptische Kraft (in Pepsineinheiten) und peptisches Gesamtverdaunungsvermögen
(Pepsineinheiten auf die gelieferte Menge).

Die Bestimmung des *Verdauungsvermögens* ergibt eine Steigerung der absoluten peptischen Kraft sowie des absoluten Labvermögens in allen Hitzeversuchen (s. Kurve 2). Am stärksten erweist sich der Pepsingehalt (1000 Pepsineinheiten) in dem Versuch von 14/8, in dem die geringste Menge (0,9 ccm) Magensaft geliefert wurde. Die schwächste peptische Kraft besitzt der Magensaft (größte gelieferte Menge) im Kontrollversuch vom 16/8: 487 Pepsineinheiten. Berechnet man aber die fermentative Kraft auf die produzierte Magensaftmenge, so ergibt sich, und zwar wiederum für alle Hitzeversuche, eine mehr oder minder starke *Herabsetzung der peptischen Gesamtverdauungskraft*, sowie des *Gesamtlabvermögens*. Von weiterem Interesse ist das Verhalten der

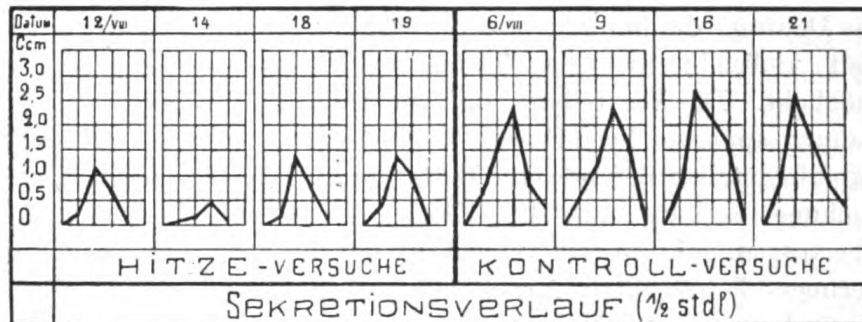


Fig. 3.

Gesamtazidität resp. des Gehalts an freier Salzsäure. Den hohen Aziditätswerten der Kontrollversuche gegenüber konnte im Hitzeversuch nur einmal, und zwar bei dem ersten Versuch (am 12. 8.), eine deutliche saure Lakmusreaktion und deutliche positive Congo-reaktion festgestellt werden. In zwei weiteren Hitzeversuchen war die Gesamtreaktion schwach sauer, in einem Fall neutral; bei diesem letzten Versuch war auch die Congoreaktion, ebenso wie in dem Versuch vom 19. 8., negativ, in einem weiteren schwach positiv.

Was den Sekretionsverlauf anbetrifft, so ergeben sich, abgesehen natürlich von den im Hitzeversuch halbstündlich gelieferten kleineren Magensaftmengen, keine großen Unterschiede (vergl. Kurve 3). Vielleicht könnte man den Eindruck haben, daß die Anspruchsfähigkeit des Magens auf den Reiz der zugeführten Nahrung im Anfang eine besonders geringe ist: der Anstieg der Sekretionskurve ist wenigstens in den Hitzeversuchen verlangsamt. Außerdem ist die Dauer des Sekretionsverlaufs im Hitzeversuch

kürzer; sie beträgt 2 Stunden gegenüber 2½ Stunden der Kontrollversuche.

Fassen wir das Ergebnis unserer Untersuchungen zusammen. *Es gelingt durch Erhöhung der Außenlufttemperatur über eine bestimmte Grenze hinaus, beim jungen Hunde ein Krankheitsbild zu erzeugen, das durch großen Gewichtsverlust, Temperatursteigerung, Durchfall und Erbrechen charakterisiert ist. Die Untersuchung der sekretorischen Magenfunktion ergibt dabei eine Verringerung der Magensaftmenge, Herabsetzung der fermentativen Gesamtverdauungskraft, Herabsetzung der Gesamtaazidität und des Gehalts an freier Salzsäure, eventuell Verschwinden derselben.*

Die Beobachtungen ergeben also ein Bild, das einen Vergleich mit den Sommererkrankungen der Säuglinge zuläßt und die Deutung des Sommerbrechdurchfalls von einem in der letzten Zeit vielleicht nicht genügend beachteten Gesichtspunkt ermöglicht. Die Vorstellung, daß die Hitze die Tätigkeit des Verdauungsapparats beeinflussen kann, erhält durch die erhobenen experimentellen Befunde eine Bestätigung. Ehe wir aber die Untersuchungsergebnisse auf die Klinik des Sommerbrechdurchfalls übertragen, müssen wir versuchen, uns über die Genese der experimentell erzeugten Krankheitssymptome und pathologischen Veränderungen der Magenverdauung Klarheit zu verschaffen.

Im Vordergrund der beobachteten Erscheinungen stehen die rapiden Gewichtsstürze während der Hitzeperioden. Schon die Größe dieser Gewichtsverluste weist darauf hin, daß es sich um Wasserverluste handeln muß. Wir wissen aber auch aus den exakten Untersuchungen von *Tobler*¹⁾, daß bei (experimentell im Warmluftbad oder bei Erzeugung von Durchfällen) entstehenden Gewichtsstürzen, der Wasserbestand am meisten angegriffen wird. In 100 g Gewichtsverlust aus den Weichteilen sind nach *Toblers* Bestimmungen 65—75 g Wasser; der normale Wassergehalt der gleichen Organe beträgt nur 55 pCt. Fernerhin ergibt das Studium der physiologischen Vorgänge beim akuten Gewichtsverlust, nach den Stoffwechseluntersuchungen von *L. F. Meyer*²⁾, daß der Wasserverlust bei akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge nicht auf die Abgabe durch den Darm allein zurückzuführen ist, sondern daß die pathologisch vermehrte Ausdünstung durch Haut und

¹⁾ Zur Kenntnis des Chemismus akuter Gewichtsstürze. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 62. S. 431. 1910.

²⁾ Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65. 1907.

Lunge zur Erklärung zugezogen werden muß. Wie groß die Wasserverluste auch beim Menschen bei starker Perspiration sein können, lehren auch neuere Selbstbeobachtungen *Toblers*¹⁾, der gelegentlich eines Aufenthalts auf Monte Rosa Gewichtsverluste von mehreren Kilo an sich beobachten konnte und feststellte, daß die Restitution bei kochsalzfreier Diät langsamer und nur partiell erfolgte.

Wenn wir zur Erklärung der Gewichtstürze somit eine Wasserverarmung des Körpers heranzuziehen berechtigt sind, so ergibt sich auch die Möglichkeit, das Daniederliegen der Magensaftsekretion zwanglos zu erklären. Es ist schon von *Pawlow*²⁾ festgestellt, daß der Wassergehalt des Körpers für die Drüsensekretion von größter Wichtigkeit ist. Auch durch ältere Untersuchungen von *Sassazky*, deren Resultate von *Grundzew* und *Simon*³⁾ bestätigt wurden, ist nachgewiesen, daß schon durch *Schwitzprozeduren* eine *Herabsetzung* der *Magensaftsekretion*, und zwar der Menge des Magensafts, der Gesamtazidität, der freien Salzsäure und der Verdauungskraft erzielt werden kann. Eine neuere Untersuchung von *Fischer*⁴⁾ ergibt hauptsächlich eine Verminderung der Sekretmenge bis zu ca. 50 pCt. bei einem *Pawlow*-schen Magenblindsackhund, der für die Dauer von 1½ Stunden in einem Heißluftkasten sehr hohen Temperaturen ausgesetzt wurde. Auch bei dieser kurz dauernden Übererwärmung trat, wenigstens in einigen Versuchen, neben der Herabsetzung der Magensaftmenge eine wenn auch geringe Vermehrung der Pepsineinheitenzahl zutage. Erlittene Wasserverluste führen also zu einer Verringerung der sezernierten Magensaftmenge. Diese letztere wiederum bietet eine Erklärung für den konstatierten niedrigen Säuregehalt des Magensafts. Auch auf diese Beziehungen zwischen der Menge des Magensafts und Säuregehalt hat *Pawlow* schon in seinem klassischen Werke hingewiesen und die Erscheinung auf Neutralisierung des Magensafts durch die die Magenhöhle bedeckende Schleimschicht erklärt.

In diesem Zusammenhang sei auch die Steigerung der absoluten peptischen Kraft besprochen. Die schon erwähnten Untersuchungen *Toblers* lassen drei Stadien des Wasserverlustes

¹⁾ Über das Verhalten von Wasser und Kochsalz bei akuten Gewichtsverlusten. Verhandlungen der 28. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderheilk. Karlsruhe 1911.

²⁾ Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden. 1898.

³⁾ Zit. nach *Fischer*, l. c.

⁴⁾ l. c.

unterscheiden: Konzentrations-, Reduktions- und Destruktionsverluste. Das erste Stadium bedingt eine vorübergehende Konzentrationssteigerung der Gewebsflüssigkeit. Mit dieser Auffassung stimmen unsere Befunde insofern überein, als wir die stärkste fermentative Wirkung — den am stärksten *konzentrierten* Magensaft — gerade bei den ersten Hitzeversuchen erhielten, während bei den weiteren eine etwas größere Magensaftmenge von geringerer Konzentration geliefert wurde. Für den Einfluß des Wassergehalts des Körpers spricht auch die Gegenüberstellung unserer Versuche VII und VII b (vergl. Kurve 4). In dem Versuch VII haben wir eine geringe Magensaftmenge und absolut hohe peptische Kraft bei einem Tiere, das nach längerem Aufenthalt in der Couveuse starken Wasserverlust erlitten hatte. Nach subkutaner Einführung von 200 ccm *Ringerscher* Lösung und Erhöhung der relativen Feuchtigkeit des Versuchsraums liefert dasselbe Tier fast die fünf-fache Menge Magensaft, wobei aber die absolute peptische Kraft sich als bedeutend geringer erweist¹⁾.

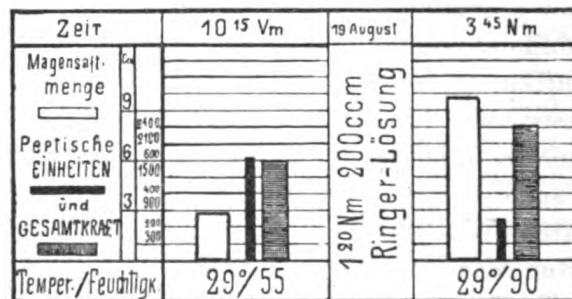


Fig. 4.

Die experimentell erzeugten Veränderungen der Magenfunktion können also bis zu einem gewissen Grade auf die Wasserverluste zurückgeführt werden. Daneben mögen auch Störungen im Gebiete der *sekretorischen Nerven*, die ja nach *Pawlow* für den Sekretionsvorgang von allergrößter Bedeutung sind, vorliegen.

Lassen sich nun die experimentellen Befunde zu der Genese des *Sommerbrechdurchfalls* der Säuglinge in Beziehung bringen?

¹⁾ Die Anstellung der Versuche an einem Tage bedingt keine Fehlerquelle, wie Beobachtungen von *Fischer* (l. c.) lehren; s. a. *Kudo*, Über die Beziehungen zwischen der Menge des Magensafts und seinem Pepsin-gehalt. *Bioch. Ztschr.* XVI, S. 217.

Bei aller Vorsicht bei der Übertragung von im Laboratorium gefundenen Tatsachen auf die Klinik, erscheint eine Parallelstellung in diesem Falle zum mindesten ebenso berechtigt, wie die Methode statistisch-meteorologischen Beobachtungen, die bei der Bearbeitung der Sommersterblichkeitsfrage so oft angewandt wird. Es lassen sich aber auch gerade die meteorologischen Feststellungen, soweit sie die Erhöhung der Temperatur über eine gewisse Grenze hinaus und den Feuchtigkeitsgehalt der Luft betreffen, mit unserer Auffassung in Einklang bringen. Ebenso wie die sommerliche Morbidität und Mortalität erst in Erscheinung tritt, wenn die Außenlufttemperatur ein bestimmtes Maximum (ca. 25°) auch nur gering übersteigt, tritt auch in unseren Versuchen, schon bei Differenz von 4—5°, ein Unterschied in der Magenfunktion zutage. Auch Czerny¹⁾ machte die Beobachtung, daß die schädliche Wirkung einer hohen Außenlufttemperatur auf das Tier (Katze) erst bei einer ziemlich scharf zu fixierenden Grenze der Temperatur auftritt; Tobler²⁾ bestätigt diese Beobachtung. Nun zum Feuchtigkeitsgehalt der Luft! Es ist schon hervorgehoben, daß in unseren Versuchen die Herabsetzung der Magensaftsekretion — *ceteris paribus* — um so größer war, je geringer der Feuchtigkeitsgehalt der Luft. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß nach Rubner³⁾ die Wasserabgabe durch Lunge und Haut bei trockener Luft ca. dreimal so groß ist, als bei feuchter Luft. Bei 25° Außenlufttemperatur beträgt die Wasserabgabe für eine Stunde beim Erwachsenen 18,4 g (Atmung), 57,0 g (Haut) in trockener Luft, resp. 10,9 g (Atmung) und 13,6 g (Haut) bei feuchter Luft. Von Interesse ist die weitere Angabe Rubners, daß die Wasserabgabe durch die Haut bei trockener Luft und Steigerung der Außenlufttemperatur von 15° auf 25° von 9,5 g auf 57 g steigt. Es muss hier hervorgehoben werden, daß unter gewissen Bedingungen (Untersuchungen von Rubner⁴⁾) an mäßig genährten und hungernden Tieren bei 25—30° die Lufttrockenheit einen grösseren Einfluß auf die Wasserdampfabgabe haben kann, als die Temperatur.

¹⁾ Versuche über Bluteindickung und ihre Folgen. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 34. S. 268. 1894.

²⁾ l. c.

³⁾ Rubner, Lehrbuch der Hygiene. 1907. S. 37.

⁴⁾ Zit. nach Nuttal, Über den Einfluß von Schwankungen in der relativen Feuchtigkeit der Luft auf die Wasserdampfabgabe der Haut. Arch. f. Hygiene. Bd. XXIII. 1895.

Neuere Untersuchungen von *Willibrand*¹⁾ bestätigen die Bedeutung der Lufttrockenheit für die Größe der Wasserverdunstung; für exzessiv hohe Temperaturen ist allerdings der Einfluß größerer Trockenheit oder Feuchtigkeit noch nicht eindeutig festgelegt. Besonders hervorzuheben ist auch, daß die bisherigen Untersuchungen die Wasserverluste beim Tier und erwachsenen Menschen betrafen. Speziell darauf gerichtete Versuche am Säugling fehlen noch²⁾, doch lassen die Angaben von *Niemann*³⁾ über die Schwankungen der Wasserdampfabgabe eines Säuglings bei gleicher Temperatur und verschiedener Luftfeuchtigkeit vermuten, daß die Verhältnisse hier nicht viel anders liegen. Berechnet man die Durchschnitte der von *Niemann* im Respirationsapparat gefundenen Werte, so erhält man bei einer Temperatur von ca. 20° eine Wasserdampfabgabe pro Stunde von 12,2 g bei einer relativen Feuchtigkeit von 37,09 und 7,7 g bei einer relativen Feuchtigkeit von 61,7⁴⁾.

Es ist hier auch an die erwähnten Untersuchungen von *L. F. Meyer* zu erinnern, die beweisen, wie groß der Wasserverlust durch Transpiration und Atmung beim Säugling sein kann.

Wie steht es nun mit dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft zurzeit des großen Sommersterbens? Es entspricht einem physikalischen Gesetz, daß im allgemeinen sehr hohen Temperaturen ein niedriger Feuchtigkeitsgehalt entspricht. Aus den nicht sehr zahlreichen Bearbeitungen der Sommersterblichkeit, die neben der Temperatur auch die Feuchtigkeit in Betracht gezogen haben, lassen sich keine bindenden Schlüsse ziehen. Immerhin tritt in

¹⁾ Skand. Arch. f. Phys. Bd. XIII. S. 337.

²⁾ *Nachschrift b. d. Korr.: Johannessen u. Wang* (Zschr. f. physiol. Ch. XXIV, 1893, S. 482) berechneten die durch Perspiratio insensibilis entstehenden Gewichtsverluste bei gesunden Säuglingen. Die während eines warmen Sommers ausgeführten Untersuchungen ergaben, dass die Durchschnittszahlen der Gewichtsverluste und des Feuchtigkeitsgehalts der Luft in umgekehrtem Verhältnis zu einander stehen, so daß es „scheint, als ob dieser letztere Faktor möglicherweise den grössten Einfluß ausüben dürfte“. Die Bestimmungen von *Gundobin* (zit. nach *Troitzky*, Die Hygiene des Kindesalters. Petersburg 1911) zeigen, dass die Perspiration eines Säuglings, durch Erniedrigung der relativen Feuchtigkeit um 6 pCt., um ca. 2½ mal vergrößert werden kann.

³⁾ Jahrb. f. Kinderheilk. 1911, Dezember-Heft.

⁴⁾ Die Wasserabgabe bei unserem Versuchstier kann nicht, wie beim Menschen, auf die Hautverdunstung bezogen werden, denn der Hund besitzt keine Schweißdrüsen und die Wasserabgabe muß bei ihm hauptsächlich durch die Atmung erfolgen.

allen Arbeiten, die das Moment des Feuchtigkeitsgehalts der Luft berücksichtigen, zutage, daß den Mortalitätsgipfeln eine geringe Feuchtigkeit entspricht. Das Resultat speziell auf diese Frage gerichteter Untersuchungen von *Willim*¹⁾, die die Sommersterblichkeit in Berlin in den Jahren 1885, 1886, 1889 und 1898 betreffen, ist: „Überall sind es Perioden besonderer Trockenheit, in denen die Mortalitätskurve ansteigt und gipfelt; und mit dem Ansteigen der Feuchtigkeit tritt fast durchweg ein Absinken der Sterblichkeit ein.“ Ähnliche Resultate erhielt *Willim* bei der Berechnung der meteorologischen Daten des Jahres 1904 für Breslau. Auch für die Provinz Pommern konnten *Peiper* und *Pauli*²⁾, die die Frage der Säuglingssterblichkeit mit besonderer Berücksichtigung der Feuchtigkeitsverhältnisse für die Jahre 1881 bis 1905 bearbeitet haben, feststellen: „Die größte Gefahr für die Säuglinge bieten heiße Sommer; große Feuchtigkeit schwächt die Wirkung der Hitze bedeutend ab“; und weiter: „In trockenen Gegenden sterben mehr Kinder als in Bezirken mit reichlichen Regenfällen“. Der Schüler *Peipers*, *Klose*³⁾, studierte die Sommersterblichkeit der Stadt Stettin in den Jahren 1901/02 und konstatierte, daß dem Ansteigen der Sterblichkeit regelmäßig ein heißer und besonders trockener Tag 24—48 Stunden vorangeht. *Liefmann* und *Lindemann*⁴⁾ bemühten sich nachzuweisen, daß einer erhöhten Mortalität ein größerer Feuchtigkeitsgehalt der Luft entspricht, doch „war das Resultat ein schlechtes“; auch diese Autoren geben zu, daß an Tagen besonders hoher Mortalität die Feuchtigkeit meist recht geringe Werte zeigte. Weitere diesbezügliche Angaben fand ich in der Dresdener Hygieneausstellung auf den Diagrammen von *Engel-Bey*, die auch für Kairo ein Zusammentreffen von großer Trockenheit der Luft mit den Erhöhungen der Sterblichkeitskurve ergeben.

Diese Tatsachen mußten hier eingehender besprochen werden, weil sie in der modernen Sommersterblichkeitsliteratur nicht genügend gewürdigt werden. Sie lassen sich aber auch schwer mit der Wärmestauungslehre und Hitzschlagtheorie in Einklang bringen! Die Anhänger dieser weisen denn auch darauf hin, daß der maßgebende Faktor nicht in dem Feuchtigkeitsgehalt der Außenluft, sondern in demjenigen der Wohnung zu suchen ist.

¹⁾ Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 62. 1908.

²⁾ Klin. Jahrb. Bd. 23. 1910.

³⁾ Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 9. No. 4.

⁴⁾ l. c.

Das ist auch sicherlich richtig, es liegen aber nach dieser Richtung hin keine beweisenden Beobachtungen vor. Zwar geht die allgemeine Annahme dahin, daß die Proletarierwohnung ein hoher Feuchtigkeitsgehalt kennzeichnet¹⁾ (Küche, Wasserdampf beim Waschen u. s. w.). Angaben über genaue Feuchtigkeitsmessungen während der heißen Sommermonate habe ich aber in der Literatur, abgesehen von der *Kobly's*²⁾, die den Feuchtigkeitsgehalt von *Kellerwohnungen* betragen und einen hohen Prozentgehalt ergaben, nicht gefunden. Nur auf einer Kurve, die *Rietschel* gelegentlich seiner Vorträge im Ver. f. inn. Med. und dem Karlsruher Naturforschertag demonstrierte und auf der mit einem Termo- und Hygrometer Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt einer Sommersterbehauwohnung registriert waren, fiel das zeitliche Zusammenfallen hoher Temperaturen mit niedriger Feuchtigkeit (bis zu 42) auf. Wir dürfen annehmen — solange nicht das Gegenteil durch genaue Messungen bewiesen ist —, daß der Feuchtigkeitsgehalt der Wohnungen im allgemeinen ebenso von der Feuchtigkeit der Außenluft abhängt, wie die Wohnungstemperatur von der Außenlufttemperatur³⁾.

Die geschilderten Feststellungen über den Einfluß trockener und heißer Sommer auf die Säuglingssterblichkeit in Verbindung mit der Beobachtung verstärkter Perspiration und rapider Gewichtsstürze lassen die Annahme nicht ganz unberechtigt erscheinen, daß der Wasserverlust des kindlichen Körpers mit an dem gehäuften Auftreten der Magendarmerkrankungen Schuld sein kann. *Peiper* hat diese Anschauung mit Nachdruck vertreten und auch *Langstein*⁴⁾ hat auf die Möglichkeit dieses Zusammenhangs hingewiesen. Vielleicht sind unsere experimentellen Befunde geeignet, diese Auffassung zu stützen. Es ist wiederholt darauf aufmerksam gemacht, daß die experimentelle Herabsetzung der Magenfunktion in unseren Versuchen zur Wasserverarmung des Körpers in Beziehung steht.

¹⁾ *Kathe*, l. c.

²⁾ Zit. nach *Rietschel*, Ergebnisse u. s. w. Diese Beobachtungen könnten eher als ein Gegenbeweis gelten, da die *Meinertsche* Behauptung, nach welcher der Prozentsatz der in Kellerwohnungen an Magendarmkrankheiten gestorbenen Kinder ein geringer ist, allgemein bestätigt wird.

³⁾ Auch die *Flügge'sche* Tabelle (Über das Wohnungsklima zur Zeit des Hochsommers 1879), die *Rietschel* anführt, zeigt eine gewisse Abhängigkeit des relativen Feuchtigkeitsgehalts der Wohnung von demjenigen der Außenluft.

⁴⁾ Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1867.

Wenn wir durch extreme Steigerung der Versuchsbedingungen ein fast vollständiges Erlahmen der sekretorischen Magentätigkeit erzielen, so gelang es uns (Hunde A. u. B), nachzuweisen, daß das Auftreten einer mäßigen Steigerung der Außenlufttemperatur schon eine merkbare Herabsetzung der gelieferten Magensaftmenge bedingt. Andere Autoren erzielen durch bloße Schwitzprozeduren (auch beim Menschen!) eine Herabsetzung der sekretorischen Magentätigkeit. Die Vorstellung ist naheliegend, daß auch beim Säugling der durch Transpiration erlittene Wasserverlust neben anderen schädigenden Momenten durch Einschränkung der Verdauungsdrüsenfunktion eine geringere Toleranz unserem gewöhnlichen Nahrungsgemischen gegenüber erzeugt. Eine in dieser Weise zustandegekommene mittelbare Schädigung der Toleranz könnte vielleicht auch zur Erklärung der *Finkelstein*-schen „Basiskurve“ herangezogen werden. Auch die Beeinträchtigung des Ernährungsvorganges, die in der Zusammensetzung von *L. F. Meyer*¹⁾ über den Gewichtsansatz im Juli des „kalten“ Sommers 1910 — 590 g und des heißen Sommers 1911 — 290 g, bei in Außenpflege befindlichen Kindern zutage tritt, könnte auf eine Einschränkung der Magenfunktion und dadurch bedingte mangelhafte Ausnutzung der Nahrung zurückgeführt werden. Auf die Frage der Sommersterblichkeit der Brustkinder kann hier nicht näher eingegangen werden. Eine Einschränkung der Toleranzbreite scheint auch bei ihnen wahrscheinlich. Ausgleichend könnten aber hier die geringeren Anforderungen, die die arteigene Nahrung an das Verdauungsvermögen stellt, wirken. Vergl. z. B. die interessanten Feststellungen von *Fuld* und *Nöggerath*²⁾ über die Spezifität des Labferments³⁾.

¹⁾ Die Morbidität und Mortalität der Säuglinge. Deutsch. med. Wochenschr., 1911, Nr. 45.

²⁾ Über die Bedeutung der Spezifität für die Funktion der Verdauungsfermente, insonderheit des Magenlab. Verh. d. 28. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Karlsruhe. 1911.

³⁾ Über die Sommersterblichkeit der Brustkinder fand sich eine Reihe interessanter Diagramme auf der Internationalen Hygieneausstellung in Dresden. Beim Studium der Kurven in der russischen Abteilung fällt es auf, daß auch in Rußland, dessen Bevölkerung hauptsächlich auf dem Lande lebt und wo nur etwa der sechste Teil zu Stadtbewohnern zählt — wo also eine Anhäufung von Menschenmassen in großen Städten und einzelnen Häusern fehlt —, die Sommersterblichkeit auch ganz außerordentlich groß ist. Die Bearbeitung des betreffenden Materials sei einer speziellen Publikation vorbehalten. Hier nur einige Daten. Die Säuglingssterblichkeit

Über diese Wahrscheinlichkeitsrechnung hinaus aber sind unsere Untersuchungen für die Frage des Krankheitsverlaufs der sommerlichen Cholera infantum vielleicht nicht ohne Bedeutung. Wird doch auch das klinische Krankheitsbild in hohem Maße von dem rapiden, durch außergewöhnlich starke Wasserverluste bedingten Gewichtssturz beherrscht. Wenn die Wasserverarmung beim Säugling zu denselben funktionellen Veränderungen, wie den experimentellerzielten führt, so ist die Ernährungsunmöglichkeit und der letale Verlauf, besonders bei überreichlicher und unzweckmäßiger Ernährung, von vornherein wahrscheinlich. Die mangelhafte sekretorische Tätigkeit des Magens, die wohl nur eine Teilerscheinung des allgemeinen Darniederliegens der Verdauungsdrüsensfunktionen darstellt¹⁾, muß den Verdauungsvorgang nach verschiedenen Seiten hin beeinflussen. Der reguläre Abbau des Eiweiß wird durch die Verringerung der peptischen Kraft, aber auch durch die mangelhafte Verabgung, welche die Milch den Magen schneller passieren läßt, eingeschränkt. Durch stärkere Herabsetzung des Säuregrades oder vollkommenes Fehlen der Salzsäure wird der Eiweißabbau bei schwerster Hitzeschädigung überhaupt unmöglich. Die Mechanik der Pylorusschließung und -öffnung, die von dem Säuregehalt des Mageninhalts abhängt, wird gestört²⁾. Auch auf

betrug nach einer offiziellen Statistik für die Jahre 1900 bis 1903 für das europäische Rußland: im Januar 79, Februar 83, März 87, April 86, Mai 82, Juni 131, Juli 182, August 153, September 88, Oktober 71, November 77, Dezember '80 (die mittlere Zahl der täglichen Sterbefälle = 100). Einen paradoxen Eindruck machen Kurven, aus denen hervorgeht, daß die Sterblichkeit in denselben Gouvernements, ja in denselben Ortschaften verschieden ist, je nach — der Religion der Eltern. Die Erklärung ist folgende: Im Beginn der Ernte wird das Kind der griechisch-katholischen Mutter entweder ganz in Pflege gegeben, oder im Allaitement mixte ernährt. Im Gegensatz zu den Frauen griechisch-katholischen Glaubens verrichtet die Mohammedanerin keine Feldarbeit und hält sich streng an die Vorschrift des Korans, der ihr das Selbststillen gebietet. Dementsprechend ist auch die Sommersterblichkeit der mohammedanischen Kinder eine geringere und beträgt (es wechselt in verschiedenen Gegenden, ca. $\frac{1}{3}$ derjenigen der orthodoxen Bevölkerung.

¹⁾ *Lambert* (l. c.) hat ein solches allgemeines Darniederliegen der Drüsensfunktion auf Grund klinischer Beobachtungen angenommen. Bei *Pawlow* finden wir einen Hinweis darauf, „daß die Menge der Verdauungssäfte überhaupt in einem engen Zusammenhang mit dem Wasserbestande des Organismus steht, wie die Versuche des Dr. *Walther* für den Pankreassaft und *meine* für den Magensaft gezeigt haben“.

²⁾ Von *Savitsch* (Arch. des sciences biologiques p. l'institut de méd. exp., Petersbourg 1904, Bd. 11) ist nachgewiesen, daß alkalische oder neutrale

die Funktion des Pankreas und somit für die Fettverdauung ist der Säuregehalt des Mageninhalts von Bedeutung.

Endlich bietet die Herabsetzung des Säuregehalts im Hitzeversuch die Möglichkeit, die seit *Escherich* oft konstatierte Veränderung der Darmbakterienflora bei den an Sommerbrechdurchfall gestorbenen Kindern zu erklären. Es ist von den Gegnern der Milchezersetzungstheorie eingewandt worden, daß trotz aller Mühe es nie gelungen ist, spezifische Erreger des Sommerbrechdurchfalls festzustellen. Es ist aber auch nicht nötig, solche anzunehmen. *Barth*¹⁾ konnte nachweisen, daß beim normalen Tiere, bei Zufuhr bakteriell infizierter Milch die Keimzahl im Magen sehr vermindert wird. Bei normaler Dosierung der Nahrung und normalem Verlauf findet keine Bakterienvermehrung statt. Es ist anzunehmen, daß diese Verhältnisse sich in dem hitzegeschädigten und säurearmen Magen ändern und daß infolge des Säuremangels, der aus dem Magen austretenden Flüssigkeit auch im Dünndarm, dem der saure Mageninhalt unter normalen Verhältnissen desinfizierende Eigenschaften verleiht, ganz andere Bedingungen zur Entwicklung einer pathologischen Bakterienvegetation entstehen²⁾. Schon 1896 hatte *William*³⁾ darauf hingewiesen, daß die biologischen Wachstumsbedingungen für die Bakterien beim hitzegeschädigten Kinde verändert werden; er konnte auch bei mit Collapserscheinungen einhergehenden Fällen von Cholera infantum einen Bazillus nachweisen, der Eiweiß unter Bildung toxischer Produkte zersetzt.

Die weitere experimentelle Forschung, die sich dem Einfluß hoher Temperaturen auf die motorische Tätigkeit des Magens, die Pankreasfunktion, die Bakterienflora des Darmes zuzuwenden hat, wird ergeben inwieweit die in dieser Arbeit mitgeteilten tierexperimentellen Beobachtungen und die aus ihnen gezogenen Schlüsse für die Frage der Sommersterblichkeit der Säuglinge

Flüssigkeiten glatt und ohne im Magen zurückgehalten zu werden, den Pylorus passieren.

¹⁾ Zur Pathogenese der Verdauungs- und Ernährungsstörungen der Säuglinge. Verh. d. 28. Vers. d. Ges. f. Kinderh. Karlsruhe. 1911.

²⁾ Diese Vermutung findet in den Befunden von *Medownikow* eine Bestätigung, der nachweisen konnte, daß die bakterizide Kraft des Dünndarmes von Hunden und Kaninchen bei Erhöhung der Außenlufttemperatur stark herabgesetzt wird. (Arch. f. Kinderheilk., XXV, S. 214, 1911.)

³⁾ Referat, Jahrb. f. Kinderh., Bd. 31, 1890, S. 90 und *William*, A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhoeas of infants. Reprinted from Johns Hopkins Hospital. Vol. VI. 1896.

verwertbar sind. Unsere Befunde bieten keine Stütze für die Ansichten der Hitzetheoretiker par excellence, denn für die nachgewiesene Einschränkung der Toleranzbreite und Veränderung des Verdauungsablaufs, mit seinen schädlichen Folgen, ist die Annahme einer Wärmestauung durchaus nicht notwendig. Wenn wir aber eine direkte Schädigung der Magendarmfunktion durch Hitze experimentell nachweisen konnten, so stehen diese Befunde doch in keinem absoluten Gegensatz zu der Milchzersetzungstheorie; es erscheint einleuchtend, daß für den in seinen Funktionen geschädigten Verdauungsapparat sich schon geringe Veränderungen der Nahrung als gefährlich erweisen können. Die festgestellte Herabsetzung der Verdauungstätigkeit bei hohen Außenlufttemperaturen rechtfertigt den Standpunkt, den *Heubner* in therapeutischer Beziehung immer vertreten hat, indem er eine *Einschränkung der Nahrungszufuhr* verlangte. Andererseits läßt die von uns wahrscheinlich gemachte Abhängigkeit der Verdauungstätigkeit vom Wassergehalt des Körpers die Zuführung möglichst *großer Wassermengen* empfehlenswert erscheinen.

Vereinsbericht.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht erstattet von A. Uffenheimer.

Sitzung vom 19. Mai 1911.

Herr Professor Moro-Heidelberg wird einstimmig zum korrespondierenden Mitglied der Gesellschaft ernannt.

1. Herr Gött: Demonstrationen.

a) 10 jähriges Mädchen mit atypischer Muskeldystrophie.

Keine Familiarität; Beginn wohl schon im 2. Lebensjahr in Becken- und Oberschenkelmuskulatur; das Kind konnte nie so laufen wie die übrigen Kinder, ging immer etwas vorgebeugt, stieg mit Mühe Treppen hinauf. Im 8. Lebensjahr Verschlimmerung, die rasch zum jetzt noch bestehenden Zustand führte. Hochgradige, an Armen und Beinen, rechts und links, distal und proximal ziemlich gleichmäßige Atrophie der Extremitäten- und Gürtel-, weniger der Rumpfmuskulatur; dabei aber keine wirklichen Lähmungen, nur hochgradige Muskelschwäche; alle Muskelgebiete können innerviert werden. Nuf an Sprung- und Hüftgelenken Kontrakturen, kontrakturiert sind auch die geraden Bauchmuskeln. Völlige Geh- und Steh-unfähigkeit. Reflexe normal; keine EAR, nur z. T. erhebliche Erregbarkeits-herabsetzung: keine fibrillären Zuckungen; nichts von (Pseudo-) Hypertrophie; keine Sensibilitäts-, Blasen- oder Mastdarmstörungen; Hirnnerven intakt.

Es dürfte sich wohl mit Sicherheit um eine *reine Myopathie, den Endzustand einer Dystrophia musculorum progressiva* handeln; freilich paßt der Fall in keines der bekannten Bilder dieses Leidens hinein.

b) 7 jähriges Mädchen mit akuter Poliomyelitis.

Vor 10 Tagen unter fieberhaften gastrointestinalen Erscheinungen erkrankt; Kreuz- und Nackenschmerzen. Am 3. Tage plötzliche Lähmung der Arme, Beine, der Bauchmuskulatur, der Blase und des Mastdarms. In der Klinik eingewiesen mit der Diagnose „Wirbelcaries“; dann: spastische Lähmung beider Beine mit lebhafter Reflexsteigerung, positivem Babinski, Fußklonus; schlaffe Lähmung beider Arme mit Areflexie; Dysurie. Freilich keinerlei Sensibilitätsstörungen, kein Befund in der Wirbelsäule. Cerebrospinalflüssigkeit völlig normal. Fieber hält 2 Wochen an, oft sehr auffallendes Schwitzen; dann längere Zeit subfebrile Temperaturen. Die Lähmungserscheinungen nehmen während der Fieberperiode nicht an Extensität, aber an Intensität zu. Mit Nachlassen des Fiebers ziemlich rasche Besserung, mit Ausnahme des schlaff gelähmt bleibenden rechten Armes gehen die Lähmungen zurück. Schließlich (nach 5 wöchiger Krankheit) vollkommene Restitution. Behandlung im Anfang mit größtmöglicher Ruhe und mit Schwitzpackungen, späterhin mit Massage.

Der pathologische Prozeß kann sich in diesem Fall nicht auf die grauen Vorderhörner beschränkt haben, sondern hatte sich offenbar auch in der weißen Substanz der Halsanschwellung etabliert.

Diskussion.

ad b) Herr *Ibrahim* fragt, ob Lumbalpunktion vorgenommen wurde und ob die Leukozyten gezählt worden seien.

Herr *Pfaundler* meint, daß es im vorliegenden Fall für die Feststellung einer Leukopenie zu spät war. Die Cerebrospinalflüssigkeit war klar, das Sediment sehr gering, hauptsächlich aus Leukozyten bestehend. Er hat bei früheren Fällen die Flüssigkeit öfters nicht klar gefunden. Besonders auffallend war hier das Schwitzen als Anfangssymptom. Auch eine Hypersensibilität der Haut war vorhanden, die *P.* bei einer ganzen Reihe von Fällen gesehen hat.

ad a) Herr *Trumpp* fragt nach der Therapie.

Herr *Gött*: Es wurde nichts gemacht. Prof. *Lange* stand nach der Feststellung der Diagnose von einer orthopädischen Behandlung ab.

2. Herr *Wüzing*: Zur Epidemiologie des Scharlachs.

Vortragender hat zusammen mit *Keck* sämtliche Scharlachkrankengeschichten des Archivs der kgl. Universitäts-Kinderklinik in München durchforscht, um ein Bild des Genius epidemicus der letzten 25 Jahre zu gewinnen. Im ganzen wurden 1056 Krankengeschichten verwendet. Es zeigt sich, daß in den Jahren 1886—1893 eine recht schwere Epidemie herrschte, die in 18—25 pCt. in den ersten Tagen der Erkrankung erfolgten Todesfällen und in einer meist weit über 3 Wochen betragenden Fieberdauer ihren Ausdruck findet. Von 1893 ab nimmt die Schwere der Epidemie stetig ab, so daß der Scharlach in den letzten Jahren einen ziemlich harmlosen Eindruck macht (1—3 pCt. Todesfälle, Fieberdauer meist nicht über eine Woche). Was die einzelnen Komplikationen betrifft, so ist die Lymphadenitis über die ganze Beobachtungszeit ziemlich gleichmäßig verteilt, die Otitis und die Rachennekrosen, der Rheumatismus sowie insbesondere postscarlatinöse Pneumonien scheinen bestimmte Jahre zu bevorzugen. Die Häufigkeit der Nephritis postscarlatinosa scheint im allgemeinen mit der Schwere der Epidemie parallel zu gehen. Nur in einem Jahr fand sich eine Häufung von Nephritisfällen, die in der Schwere der Epidemie des betreffenden Jahres keine Erklärung findet. Ein Einfluß diätetischer Maßnahmen oder therapeutischer Prozeduren auf die Häufigkeit der Nephritis ließ sich nicht feststellen.

Vortragender berichtet ferner über seine Erfahrungen an Familieninfektionen. Die Infektionsgefahr in Familien erwies sich als nicht sehr groß. Nur zu etwa 10 pCt. wurden bei Erkrankung eines Kindes auch die übrigen infiziert. An einem großen Material von Geschwistererkrankungen (dem Archiv der Münchener Kinderklinik und des Karolinen-Kinderspitals in Wien entstammend) konnte gezeigt werden, daß Scharlachkrankungen bei Geschwistern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ähnlich zu verlaufen pflegen.

Diskussion.

Herr *Seitz*: Die Journale der pädiatrischen Poliklinik enthalten für die letzten 23 Jahre über 2000 Scharlachfälle; bezüglich Schwere der Epidemien, wie sie der Vortragende auch aus der Häufigkeit der längeren Fieberperiode erschließt, zeigt unser Beobachtungsmaterial volle Übereinstimmung mit seinen Tabellen; es waren insbesondere die Jahre 92/93 durch Häufung schwerer „Hals“-Komplikationen, die Jahre 08/09 durch zahlreiche rheumatische und nephritische Komplikationen hervorragend. Unser Material läßt häufiger eine familiäre Disposition zu Scharlach erkennen. In Übereinstimmung mit der vom Vortragenden negierten prophylaktischen Bedeutung diätetischer oder medikamentöser Maßnahmen gegenüber der Nephritis zeigten auch unsere Fälle, bei denen zumeist diätetische Beschränkungen nicht befolgt wurden, immer nur je nach Charakter der Epidemie wechselnde Frequenz an Nephritis.

Herr *Trumpp* sah auch den Scharlach selten auf Geschwister übergehen; in den von ihm beobachteten Fällen wies aber das Krankheitsbild in ein und derselben Familie oft große Verschiedenheiten auf. Bericht über solche Fälle.

Herr *Oppenheimer*: Die Häufigkeit der Erkrankungen an Scharlach ist auch in der Privatpraxis zurückgegangen. Besonders auffällig findet O. die Tatsache, daß in manchen Familien die Kinder eine entschiedene Disposition zum Scharlach zeigen.

Für die Entstehung der Nephritis macht O. außer der eiweißhaltigen Diät auch die Anwendung von kalten Packungen verantwortlich.

Herrn *Oppenheimer* antwortet *Seitz*, daß er diätetische Vorschriften mache, ohne damit speziell die Nephritis prophylaktisch bekämpfen zu wollen.

Herr *Pfaundler* betont die Mitwirkung des konstitutionellen Moments nach der Schwere der Scharlacherkrankung und geht dann auf die Klinik der familiären Erkrankungen über.

Sitzung vom 16. Juni 1911.

Herr *B. Mayrhofer* aus Innsbruck a. G.: **Über Pathologie und Prophylaxe des Zahnwechsels** (Projektionsvortrag).

Vortragender greift speziell zwei Momente aus der Pathologie des Zahnwechsels heraus, nämlich die *vorzeitige Extraktion der Milchzähne* und den *paraxialen Durchbruch* der bleibenden Zähne. Vorausgeschickt werden einige Bemerkungen über die normale Gebißform und die wichtigsten Abweichungen von der Norm. Es werden die Anomalien der einzelnen Kieferbögen (Stellungsfehler) wie das fehlerhafte Verhältnis der beiden Kiefer zueinander geschildert (Bißfehler). Die Bißfehler sind häufig die Folge einer vorzeitigen Extraktion des zweiten Milchmolaren. Damit dies nicht notwendig werde, ist das Milchgebiß sorgfältig zu pflegen; seine kariösen Defekte sind frühzeitig zu behandeln. Die Wirkung einer derartigen Prophylaxe verhütet nicht nur die genannten Stellungsanomalien, sondern läßt auch ihre sekundären Folgen vermeiden. Die vorzeitige Extraktion der oberen *Milchschneidezähne* ist belanglos, die der unteren dagegen kann gleichfalls zu schweren Störungen führen („Einfangen“ der oberen bleibenden Schneidezähne durch die Ersatzzähne der unteren). Bei der

Entstehung des *paraxialen Durchbruchs der bleibenden Zähne* spielen erbliche Einflüsse hervorragend mit. Für den *primären paraxialen Durchbruch* charakteristisch ist, daß Raummangel nicht vorhanden und der betreffende Milchzahn in der Regel noch persistent ist. Ein solcher kommt außer beim Eckzahn auch sehr häufig bei den Prämolaren und bei den unteren Schneidezähnen vor. Die Prophylaxe dieses primären Durchbruchs kann nur darin bestehen, daß der gleichnamige Milchzahn im Beginn der Entstehung der Anomalie sofort extrahiert wird. Beim *sekundären paraxialen Durchbruch* ist meist Raummangel als Ursache anzuschuldigen; der betreffende Milchzahn ist gewöhnlich nicht mehr persistent. Von der therapeutischen Entfernung jedes Milchzahnes (zur Verhütung resp. Beseitigung der letzteren Anomalie) muß erst festgestellt werden, ob das Kieferwachstum entsprechend vorgeschritten ist, da man bei noch nicht ausgewachsenem Kiefer sonst mehr schaden als nützen kann. Bei all den angeführten Störungen handelt es sich um Zustände, die sich im frühen Kindesalter entwickeln oder doch vorbereiten. Es sind demnach gerade die Haus- und Kinderärzte berufen, der Prophylaxe des Zahnwechsels ihr Augenmerk zu schenken. Insbesondere wären entsprechende Untersuchungen in den Wirkungskreis der Schulärzte aufzunehmen.

*Diskussion.*¹⁾

Herr *Nadoleczny*: Gerade die Kinder mit ausgesprochener Prognathie stellen das Hauptkontingent zu den sog. *pseudoadenoiden Kindern*. Sie haben stets den Mund offen, ohne jedoch immer auch durch den Mund zu atmen. Im Gegenteil läßt sich oft durch Dazwischenhalten eines Kartonblattes zwischen Nase und Mund nachweisen, daß sie mit offenem Mund durch die Nase atmen. Leider werden sie oft mehrmals erfolglos adenotomiert. Von besonderer Bedeutung sind die Zahnstellungsanomalien für die Ätiologie von *Sprachfehlern*, insbesondere für das *Lispeln*. Letzteres ist durch Übungstherapie meistens auch ohne zahnärztliche Hilfe zu beseitigen, jedoch stellen sich insbesondere bei Progenie der Behandlung oft recht große Schwierigkeiten entgegen. Der paraxiale Durchbruch mag hauptsächlich zu Seitwärtlispeln führen, einem außerordentlich häßlichen Sprachfehler, bei dem man es mindestens in 92 pCt. der Fälle mit Zahnstellungsanomalien zu tun hat. Der offene Mund sowie die erwähnten Sprachfehler lassen sich durch orthodontische Behandlung bezw. Übungstherapie beseitigen. Bei *Schwachsinnigen* findet man in über 60 pCt. der Fälle schwere degenerative Kieferdeformitäten.

Herr *Käß* bittet um einige Worte zur Prognose der Korrektur des paraxialen Durchbruchs des oberen Augenzahns. Diese Anomalie wird einem gerade in der poliklinischen Praxis viel zugeführt. Die Leute haben wenig Zeit und Mittel, so daß man sich schwer zur Empfehlung eingreifender Prozeduren entschließt.

Herr *Lichtenstein*: Es besteht sehr wohl die Möglichkeit, beim Kind dauernd den Unterkiefer in geeigneten Fällen zurückzubringen, und zwar durch Anbringung einer intramaxillären Ligatur, wobei sich Veränderungen des Knochens im Kiefergelenk und Unterkieferwinkel ergeben. — Die Regulierung durch Extraktion ist einfach und besteht zu Recht, doch ist sie

auf eine Minderzahl von Fällen beschränkt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind Zahnstellungs- und Kieferanomalien nur durch Apparate zu regulieren, was meist ohne große Belästigung des Patienten möglich ist und bei den so bedeutenden Fortschritten der Orthodontie in den letzten Jahren auch die größten Erfolge aufweist. — Es ist schade, daß der Vortragende seine instruktiven Ausführungen nicht noch auf das Gebiet des ersten bleibenden Molaren ausgedehnt hat. Dieser Zahn, der erste bleibende überhaupt im Munde des 6 jährigen Kindes, wird meist übersehen, nicht nur von den Eltern, sondern vielfach von är. tlicher Seite, und da er für einen Milchzahn gehalten, wird er meist kariös und nicht behandelt, und durch seinen vorzeitigen Verlust werden viele dauernde Schädigungen des Gebisses verursacht, die sich bei genauerer Kontrolle leicht vermeiden ließen.

Herr *Lothmar* fragt an, ob bei den Fällen, die der Herr Vortragende als primär paraxialen Durchbruch bezeichnet und auf hereditäre Ursachen bezogen hat, in der Regel auch noch andere Stigmata der hereditären Degeneration beobachtet werden.

Herr *Mayrhofer* (Schlußwort): Verwechselungen zwischen Milchzähnen und bleibenden Zähnen, die, wie ich auch von meiner Lehrtätigkeit her weiß, häufiger, als man glauben sollte, passieren, können im allgemeinen leicht vermieden werden, wenn man sich angewöhnt, in jedem Gebisse für jede einzelne Zahnstelle der Reihe nach die Diagnose zu machen, worin man bald die nötige Übung erlangt. Milcheckzähne sind in der Regel durch die in dem Alter, welches hier in Betracht kommt, bereits stark vorgeschrittene Abrundung von den um diese Zeit noch sehr spitzen bleibenden Eckzähnen zu unterscheiden; es ist aber ganz richtig, daß die Milcheckzähne häufig noch recht spitz aussehen; eine kleine Schliffazette, kenntlich an einem zentralen gelblichen Feld (Dentin), welches von einer feinen weißen Linie (Schmelz) umsäumt ist, ist jedoch bei genauem Zusehen immer zu konstatieren, während die bleibenden Eckzähne dieses Lebensalters niemals bis auf das Dentin abgekaut sind.

Ungeachtet der glänzenden Erfolge der Apparatregulierung hat doch die Regulierung durch Extraktion ebenfalls eine Berechtigung, vor allen Dingen wegen der großen Vorteile, welche die Einfachheit dieser Methode den Patienten bringt, ferner weil damit häufig für das Laienauge durchaus befriedigende Resultate erzielt werden; dies gilt nicht bloß selbstverständlich für die Regulierung durch Extraktion von Milchzähnen, welche in der Praxis einen großen Raum einnimmt, sondern auch für die Regulierung durch Extraktion bleibender Zähne. Diesbezüglich spielt namentlich die Behandlung des Hochstandes oberer Eckzähne eine gewisse Rolle, der in geeigneten Fällen durch Extraktion des ersten Prämolaren in günstiger Weise korrigiert werden kann. Von der prinzipiellen Extraktion der Sechsjahresmolaren, die seinerzeit maßlos übertrieben wurde, und zwar auf Grund irriger Verwertung der Kariesstatistiken, sind die Zahnärzte mit Recht stark zurückgekommen; es wird vielmehr auf die Erhaltung dieses Zahnes durch konservative Behandlung viel Sorgfalt verwendet, wobei, wie ein Herr Vorredner richtig betont hat, leider der Umstand ein großes Hindernis bildet, daß dieser Zahn in Laienkreisen vielfach für einen Milchzahn gehalten und daher gleichgültig dem Verderben überlassen wird. Was den Zeitpunkt der Kieferkorrektur bei Mundatmen mit Prognathie und Adenoiden anlangt,

so wird heutzutage immer mehr einer frühzeitigen Regulierung, also vor dem 11. bis 12. Lebensjahr das Wort geredet.

Sitzung vom 30. Juni 1911.

Herr Professor *Lohmann*, Direktor des Landerziehungsheims Unterschondorf a. G.: **Sexuelle Pädagogik der männlichen Jugend unserer Mittelschulen.**

Nachdem der Vortragende der Freude darüber Ausdruck gegeben hatte, daß heute Arzt und Pädagoge zum Besten der Jugend zusammen arbeiten können, und eine gesunde hygienische und sozialetische Würdigung des Sexuallebens als Grundlage erwiesen hatte, wandte er sich gegen die bestehende Heuchelei der menschlichen Gesellschaft in dieser Hinsicht, welche durch die besonders an die Jugend gestellten Anforderungen gezeitigt werde, denen keinerlei Hilfe und tatkräftige Ablenkung von seiten der Schule und der Erzieher entspreche. Die letztere sieht *Lohmann* 1. in der allgemeinen Anerkennung der Notwendigkeit gründlicher Erforschung der infantilen Sexualität, wo wir erst in den Anfängen uns befinden; 2. in einer nach Altersstufen geordneten richtigen Behandlung in Nahrung, Kleidung, Wohnort und körperlicher Bewegung der Jugend (besonderer Beachtung der Pubertätszeit); 3. in Aufklärung durch vertrauenswürdige Persönlichkeiten (ein Begriff, der später durch die Diskussion besser als „sexuelle Erziehung“ richtig gestellt wurde.) (Autoreferat.)

Diskussion.

Loewenfeld bemerkt, daß im Gebiete der Ernährung insbesondere die Meidung der Alkoholika für die Prophylaxe verfrühter Sexualbetätigung, insbesondere der Masturbation von Wichtigkeit sei. Den Nutzen körperlicher Übungen und Beschäftigungen jeder Art für die Verhütung oder Einschränkung der Masturbation hält er für unbestreitbar, doch darf die prophylaktische Bedeutung dieses Faktors nicht überschätzt werden. Da in einer großen Zahl von Fällen nicht die Intensität des sich entwickelnden Sexualtriebes, sondern Verleitung durch Kameraden den Anstoß zu Onanie gibt, hält er es für wichtig, dieser tunlichst entgegenzuwirken und in den Anstalten jene Schüler besonders zu überwachen, von denen anzunehmen ist, daß sie bereits der Masturbation ergeben sind und die Verbreitung des Mißbrauchs unter ihren Gefährten anregen oder fördern mögen. Abgesehen von letzterem Umstande erheischt es auch das gesundheitliche Interesse der betreffenden Schüler, daß ihre masturbatorischen Neigungen auf pädagogischem und event. auch auf therapeutischem Wege bekämpft werde.

Trumpp plädiert für die künftige Verlegung der Mittelschulen an die Stadtperipherie, und entwickelt die Möglichkeit und großen Vorzüge einer solchen einschneidenden Reform.

Hecker: Bei der Delikatesse des fraglichen Gebietes hat der einzelne meist nur ein engbegrenztes Erfahrungsgebiet. Darum stehen wir mit unserem Wissen hier erst am Anfang. Die Grenzen des Normalen und Pathologischen sind beim Sexuellen mehr wie irgendwo verwischt. Was ist z. B. Masturbation? Etwas unter allen Umständen Pathologisches,

etwas Unrechtes oder etwa gar ein physiologischer Vorgang? — Zur Vermeidung der Masturbation scheint mir am wichtigsten die Verhütung veranlassender Momente (Lektüre, Alleinsein, Müßiggang etc.) — Körperliche Anstrengung lenkt nicht nur ab, sondern erregt sicher auch die sexuelle Sphäre; gleichzeitig aber stärkt sie den Organismus, speziell den Willen und befähigt so den Betreffenden, seine Triebe besser zu beherrschen.

Gymnasialprofessor *Doell*: Ich möchte einige Wahrnehmungen anführen, wie sich durch ungezwungenen Verkehr der Kinder eine allenfallsige Möglichkeit ergibt, der ungesunden Prüderie und der geschlechtlichen Neugier vorzubeugen und Natürlichkeit im sinnlichen Schauen und Reinheit im Denken und Fühlen durch Erziehung in gesunde Bahnen zu lenken. Meine Kinder, 2 Knaben von 11 bzw. 9 und 2 Mädchen von 7 bzw. 5 Jahren, bewegen sich gerne vor dem Schlafengehen oder beim Aufstehen nackt, turnen so und baden gemeinschaftlich unter meiner und der Mutter Aufsicht. Sie finden absolut nichts Auffallendes aneinander und kennen keinen geschlechtlichen Unterschied. Ich warte schon lange auf den Moment, und ich werde ihnen dann entsprechend ihrer kindlichen Fassungsgröße mit Hinweis auf Tiere und Pflanzen den Unterschied des Mädchens und Knaben klarmachen. Ich würdige Rousseaus Wort, daß man die Kinder schon vor dem 10. Jahre auf den Unterschied des Geschlechts aufmerksam machen soll. Je weiter sich dieser Tag hinausschiebt, desto schwieriger wird die Aufgabe, weil dann leicht ein gewisses seelisches Empfinden des geschlechtlichen Lebens durch die Belehrung erweckt wird. Damit komme ich auf die Frage der „geschlechtlichen Aufklärung“. Den viel gebrauchten, viel mißbrauchten Ausdruck perhorresziere ich, weil er zu den sonderbarsten Vorstellungen und Ausartungen Anlaß gab. Not tut uns eine *geschlechtliche Erziehung*, d. h. — damit ich nicht mißverstanden werde — eine vernünftige, naturgemäße, prüderiefreie Erziehung, bei der das sogenannte geschlechtliche Problem scheinbar in den Hintergrund tritt, indem es sich der allgemeinen Erziehung unterordnet. Nur durch die Erziehung zu festem Willen und normalem Empfinden genesen wir. Alle anderen Mittel sind Surrogate, die nicht oder nur zeitweilig oder nur in einzelnen Fällen nützen. Ich habe meine Ansicht schon sehr reduziert, auch vom Sport, den ich sehr hoch einschätze. Ein Schüler von uns fiel trotz eifrigster Betätigung oder vielleicht deshalb dem Einfluß der Liebe in katastrophaler Weise anheim. Wir brauchen vor allem Erziehung des Volkes zu hygienischer Auffassung. Der Geist der Hygiene geht uns noch ab. Den Anfang machen die Schulärzte. Die Ärzte sagen oft, die Schulärzte könnten auf die Sexualität einwirken. Das Wie lehrte noch keiner. Was nützt Schule und Schulhygiene, wenn die Eltern unhygienisch bleiben, ohne Sinn für die Gesundheit des Leibes und Geistes? Hier muß der Hebel eingesetzt werden. Auch die Verlegung der Schulen vor die Städte — gewiß ein ausgezeichnetes Zukunftsproblem — kann nur Vollkommenes leisten bei entsprechendem Verständnis in der Familie. Im übrigen glaube ich, daß aus rein fiskalischen Gründen dieser Gedanke vorerst noch zu den Utopien gehört. Da müßten erst die Summen für das Militär Kulturaufgaben zugewendet werden können oder wenigstens eine Bürgermiliz als zukünftige Heeresmacht beim allgemeinen Weltfrieden unseren Fiskus weniger stark belasten. Also streben wir nach dem Möglichen, d. h. nach Belehrung der Jugend und Eltern durch Fachmänner. Hier

öffnet sich dem Schularzt ein weites Feld hygienischer, sozialer, wirtschaftlicher und ethischer Arbeit.

Lohmann (Schlußwort).

Uffenheimer verliest im Anschluß hieran den **Entwurf seines Fragebogens über die sexuelle Entwicklung in der Kindheit**, der nach einem früheren Beschluß der Gesellschaft einer mit deren Unterstützung (zunächst in ärztlichen Kreisen) vorzunehmenden *Sammelforschung* zugrunde gelegt werden soll.

Diskussion.

Ranke, Hecker, Benjamin, Seif, Uffenheimer.

Sitzung im Gisela-Kinderspital am 14. Juli 1911.

Ibrahim: Über Meningitis basalis posterior.

Die Meningitis basalis posterior der anglo-amerikanischen Literatur ist nichts anderes als eine protahiert verlaufende Meningokokkenmeningitis, wie sie besonders in den ersten Lebensjahren öfter zur Beobachtung kommt. Wenn auch die ätiologische Abtrennung von anderen Meningokokkenmeningitiden, wie sie in England mehrfach versucht wurde, kaum berechtigt sein dürfte, so verdienen doch die klinischen Beobachtungen der Engländer im Verein mit den anatomisch-pathologischen Befunden Beachtung. Sie beweisen, daß bei protahiert verlaufenden Fällen häufig ein eitriges oder eitriges Exsudat oder Schwarten und Narben an der Hirnbasis in der hinteren Schädelgrube vorhanden sind, während sonst die Meningen frei von gröberen Veränderungen sein können, und daß klinisch bei diesen Fällen vor allem der forcierte krampfartige Opisthotonus, gehäuftes Erbrechen evtl. tonische Streckspasmen im Vordergrund der Erscheinungen stehen.

Ibrahim berichtet über zwei Fälle, bei denen die Diagnose auf eine vorwiegend basale Lokalisation der Meningokokkenmeningitis gestellt wurde. Beide Kinder wurden geheilt. In einem Fall handelte es sich um einen 4½ jährigen Knaben, bei dem außer den allgemein meningitischen Symptomen (Herpes, Kernig, Brudzinski, Dermographismus, Fieber, Kopfschmerzen) ein fest retrahierter Opisthotonus bestand, während Benommenheit, Krämpfe und Lähmungen während des ganzen Verlaufs fehlten. Meningokokken im Lumbalpunktat. Serumagglutinationsproben positiv. Rasche Heilung unter gleichzeitiger Anwendung von Urotropin und intralumbalen Injektionen von *Kolle-Wassermannschem* Serum.

Beim zweiten Fall handelte es sich um eine Meningokokkenmeningitis bei einem 9 Monate alten Säugling, die zunächst 14 Tage lang stürmisch unter hohem Fieber verlief, dann aber in ein chronisches fieberloses Stadium überging, das ganz von unstillbarem Erbrechen beherrscht war. Lumbalpunktionen brachten keine Besserung. Hydrocephalus lag nicht vor. Verteilte Darreichung kleiner eiskühlter Nahrungsmengen brachte nur vorübergehenden Nutzen. *Es wurde angenommen, daß ein basales Exsudat in der hinteren Schädelgrube und eine dadurch bedingte Reizung der Wurzeln des Nervus vagus das unstillbare Erbrechen unterhalte und Extractum, Belladonnae* (0,1 : 100,0 tgl. 4 mal 5 g) *verordnet*. Darauf sistierte das Erbrechen prompt, und es bahnte sich eine ungestörte Rekonvaleszenz an.

Vortragender betont die Ähnlichkeit des beobachteten Symptomenkomplexes mit dem Krankheitsbild der Pylorusstenose der Säuglinge und erwägt die Frage, ob bei letzterem Leiden nicht eine Vagusneurose mit im Spiel sein könne. Wenn das der Fall wäre, müßte man auch hier von der Anwendung von Atropin oder Belladonnaextrakt zweifelloser Erfolge sehen. Bisher liegen nur sehr spärliche Mitteilungen über die Anwendung dieser Mittel bei der Pylorusstenose vor.

Diskussion.

Oppenheimer hebt die günstige Wirkung heißer Bäder bei der Meningitis hervor.

Ibrahim schätzt die heißen Bäder auch sehr hoch, rät aber, daneben intern Urotropin in großen Dosen anzuwenden, und rät bei Meningokokken-erkrankungen außerdem dringend zur intralumbalen Serumbehandlung.

Lotmar demonstriert einen geheilten Fall von **Encephalitis** bzw. **diffuser postinfektiöser Hirnschädigung**.

Das Kind war am 4. Juni ins Spital aufgenommen worden. 14 Tage zuvor war es an Bronchitis und Pneumonie mit hohem Fieber erkrankt; bei noch florider Lungenaffektion hatte sich 5 Tage vor der Aufnahme ein Zustand schwerer Benommenheit eingestellt, verbunden mit Zuckungen in den rechten Extremitäten und zeitweiser Streckkontraktur des rechten Arms. Bei der Aufnahme war die Pneumonie abgeheilt, die Temperatur normal, der Puls beschleunigt, das Bewußtsein dauernd tief getrübt; meist bestand dabei jaktatoide Erregung, dazwischen ein Bild schwerer Somnolenz. Die rechten Extremitäten zeigten deutliche Hypertonie mit entsprechenden Reflexveränderungen, der rechte Arm wiederholt langdauernde Streckkontraktur; auch links bestanden leichtere spastische Reflexphänomene. Sehnerven- und andere Hirnnervenläsionen, auch pathologische Befunde an den Pupillen fehlten. Die am 4. und 7. VI. ausgeführte Lumbalpunktion ergab normalen Liquor unter normalem Druck. Die Diagnose schwankte zwischen Encephalitis non purulenta und metapneumonischem Hirnabszeß. Eventuell konnte letzterer solitär und daher operabel sein; als Sitz war die Armregion links zu vermuten.

Die am 14. VI. von Prof. v. *Stubenrauch* ausgeführte *Hirnpunktion*, zuerst in der linken Arm-, dann in der Beinregion ergab keinen Eiter; es wurden nur Hirnzylinder gewonnen. Ihre histologische Untersuchung zeigte keine eigentlich encephalitischen Veränderungen, dagegen ausgesprochene Reiz- und Wucherungserscheinungen an den Gliazellen und den Gefäßwänden (Demonstration), die Prof. *Alzheimer* als sicher pathologisch, und entweder einem diffusen Prozeß oder der Nachbarschaft eines herdartigen infektiösen Prozesses zugehörig erachtete.

Der Verlauf war günstig, indem etwa 5 bis 7 Tage nach der Hirnpunktion das Sensorium sich allmählich vollkommen aufhellte und die rechtsseitigen spastischen Phänomene sich abschwächten, während die Reflexsteigerung links unverändert blieb. Gegenwärtig besteht Wohlbefinden bis auf noch große Reizbarkeit, leicht paretischen Gang und beiderseitige Reflexsteigerung nebst Fußklonus mit nur geringem Überwiegen rechterseits.

Es liegt wohl doppelseitige, in der Nähe der motorischen Region ab-

gelaufene Encephalitis vor; doch ist nicht auszuschließen, daß es sich um eine im wesentlichen diffuse, nur in jener Region intensiver entwickelte postinfektiöse Gehirnschädigung handelt. Die von *Ibrahim* aufgeworfene Frage nach der ätiologischen Zugehörigkeit zur *Heine-Medinschen* Krankheit soll auf immunodiagnostischem Wege verfolgt werden.

Ibrahim demonstriert ein 2½ jähriges Kind mit einem seit mehr als Jahresfrist bestehenden beiderseitigen horizontalen **Nystagmus**, gelegentlich auch **Schüttelbewegungen des Kopfes**. Es handelt sich nicht um Spasmus nutans, sondern wahrscheinlich um die Folge einer durch **Atrophie der Sehnerven** bedingten Amblyopie, die eben so wie der mäßige **Hydrocephalus** mit der stark positiven *Wassermannschen* Reaktion in Zusammenhang gebracht werden dürfte.

Freudenberg stellt vor einen Fall von ausgeprägtem **Myxödem** bei einem 14 jährigen Mädchen.

Vortragender demonstriert an der Hand von Röntgenbildern die im Verlauf der Thyreoidinbehandlung erfolgte Entwicklung des Skeletts, das vor dem Beginn der spezifischen Therapie das Verhalten wie bei einem etwa 3 jährigen Kinde darbot. Neben den sonstigen während der Behandlung erzielten Veränderungen wird auf die des morphologischen Blutbildes und des Katalasegehaltes des Blutes hingewiesen, der im Vergleich zu 30 untersuchten Fällen beim unbehandelten Myxödem ganz besonders niedrig gefunden wurde, später aber anstieg. Daß die gefundenen Werte innerhalb einiger Tage nicht unerheblich schwankten, führt Votr. auf die angewandte Methode zurück, bei der eine aus äußeren Gründen sehr kleine Blutmenge (20 cem) während einer genau bemessenen Zeit (5 Minuten) in 50 cem Wasser zur direkten Einwirkung mit 1 cem frisch bereiteter 6 proz. Perhydrollösung kam. Die Zersetzung der Perhydrollösung wurde dann durch Schwefelsäure unterbrochen und mit einer $\frac{1}{10}$ n-Permanganatlösung titriert, mit der vorher schon der H_2O_2 -Gehalt der Perhydrollösung geprüft worden war.

Diskussion.

Funkenstein: Ist nicht die Implantierung von Schilddrüse ins Auge gefaßt worden?

Freudenberg: Da bisher keine Dauerheilungen erzielt werden konnten, wurde der Versuch nicht unternommen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Sammelreferat.

Neuere tierexperimentelle Untersuchungen über die Physiologie des Magens.

Sammelreferat.

Von

V. SALLE.

Die Bedeutung der Magentätigkeit für den Verdauungsvorgang ist lange Zeit, und wohl hauptsächlich infolge der von relativ gutem Erfolge begleiteten chirurgischen Ausschaltung des Magens, unterschätzt. Es ist das größte Verdienst *Pawlovs*, die Wichtigkeit der Magenfunktion wieder, sozusagen, neu entdeckt und einen großen Teil der im Magen verlaufenden Prozesse klargelegt zu haben. Trotz der großen Vielfältigkeit der Vorgänge, ihrer sinnreichen Anordnung und gegenseitigen Abhängigkeit, die auch für den Kliniker ein unbestreitbares Interesse darstellen, ist aber die von *Pawlow* inaugurierte Forschung auf diesem Gebiete fast ausschließlich eine Domäne der Physiologen geblieben. Es muß dies schon aus dem Grunde bedauert werden, weil die bis in die letzte Zeit von klinischer Seite (auch in neueren Lehrbüchern) vertretene Betrachtungsweise dem komplexen Charakter der Magenfunktion nicht gerecht wird. Die Übertragung der tierexperimentellen Befunde auf den Menschen scheint um so mehr berechtigt, als gelegentliche Beobachtungen an Fistelmenschen mit den Resultaten des Tierexperiments im Einklang stehen. Andererseits lassen die beiden vom Kliniker hauptsächlich geübten Methoden der Magenfunktionsprüfung, die Ausheberung und das Röntgenverfahren, nur relativ einfache Vorgänge beobachten resp. deren Abweichungen erkennen.

Das Interesse der Pädiater hat sich in letzter Zeit von neuem dem Gebiete der funktionellen Magenuntersuchung zugewandt, wovon tierexperimentelle Arbeiten Zeugnis ablegen. Es sei z. B. auf die schönen Versuche von *Tobler* (1) über die Eiweißverdauung im Magen, und *Tobler* und *Bogen* (2) über die Dauer der Magenverdauung der Milch hingewiesen.

Die Literatur bis 1908 ist in umfassender Weise von *Uffenheimer* (3) in seiner Arbeit über die Physiologie des Magendarmkanals beim Säugling und älteren Kinde bearbeitet. Hier soll deshalb nur über die neuere tierphysiologische Forschung berichtet werden; dabei finden hauptsächlich diejenigen Arbeiten Berücksichtigung, die sich mit den Vorgängen im Körper befassen, während die in vitro studierten Verhältnisse der Fermentwirkung nur gestreift werden und einer besonderen Zusammenstellung vorbehalten bleiben.

Sekretion.

Die von *Pawlow* begründete Theorie der Magensaftsekretion, nach der die Absonderung vom extragastralen Nervensystem erregt wird (Versuche mit Reizung des Vagus) hat in letzterer Zeit durch Untersuchungen von *Bickel* (4) eine Ergänzung erfahren. *Pawlow* hält den nervösen Erregungsmodus insofern für den einzigen, als die Sekretion durch Reizung der sensiblen Magennerven hervorgerufen wird. Wenn *Pawlow* trotzdem von einer chemischen Reaktion spricht, so ist damit die Wirkung der chemischen Substanzen der Nahrung *auf den Endapparat der sensiblen Nerven* gemeint (im Gegensatz zu der, die Sekretion einleitenden *psychischen Phase*). Nach *Bickel* kann die Erregung der Magensekretion auch **vom Blute** aus erfolgen, wobei es offen gelassen werden muß, ob die erregenden Stoffe direkt auf die Drüsenzellen, oder auf diese durch Vermittlung des intragastralen sympathischen Nervengeflechtes wirken. Diese chemische Form der Sekretion ist im Gegensatz zu der nervösen eine *kontinuierliche*; die tatsächlich im lebenden Organismus zu beobachtende Diskontinuität wird durch Hemmungen, die vom extragastralen Nervensystem ausgehen, bedingt. Es läßt sich demnach eine Parallele mit der **Tätigkeit des Herzens** ziehen: hier wie dort funktioniert das Organ auch ohne Beteiligung des außerhalb gelegenen Nervensystems; hier wie dort wird aber die Organfunktion durch das Nervensystem reguliert. Daß die Erregung einer Magensekretion vom Blute aus möglich ist, war schon aus den Untersuchungen von *Edkins* (5) bekannt, der eine Steigerung der Magensaftsekretion nach subkutaner Injektion von Extrakten der Pylorusschleimhaut nachgewiesen hat (Sekretin). Es handelt sich aber hier nicht um einen spezifischen Stoff; denn *Molnár* (6) erhielt eine starke Steigerung der Saftproduktion auch bei subkutanen Injektionen von Extraktivstoffen des Fleisches, und zwar ebenso bei nach *Pawlow*, wie auch bei nach *Heidenhain* operierten Hunden. Der Unterschied zwischen diesen beiden Operationen besteht darin, daß der Magenblindsack bei dem ersten Modus die Verbindung mit dem Vagus behält, während bei dem zweiten durch Durchschneidung der Muskulatur der Magenblindsack vom extragastralen Nervensystem fast vollständig getrennt wird; erhalten bleiben nur die vom Netz auf den Magen herübertretenden Nerven. Die Wirkung der Injektion tritt nun beim *Pawlow*-Hund langsam und verspätet auf; beim *Heidenhainschen* Hund dagegen steigt die Sekretion sofort und in viel stärkerem Maße an. Da bei der letzten Versuchsanordnung außerdem, auch im nüchternen Zustand, eine kontinuierliche Magensaftabsonderung zu beobachten ist, so nehmen *Bickel* und *Molnár* an, daß die stärkere Reaktion des seiner extragastralen Nerven beraubten Magenblindsacks auf den Wegfall oder verminderte Tätigkeit der **depresso-sekretorischen Nerven** zurückzuführen ist. Eine Steigerung der Sekretion ist beim *Heidenhainschen* Hunde auch bei Lähmung der sekretorischen Nerven durch Atropin zu erzielen, doch tritt der Effekt in geringem Maße zutage; es scheint demnach, außer der Wirkung extragastraler Nerven, noch andere hemmende Einflüsse zu geben. Ein solches **Regulationszentrum** ist vielleicht eine von *Openchowsky* (7) gefundene Ganglienzellengruppe in der Pylorusgegend des Magens.

Borodenko (8) konnte wenigstens nachweisen, daß die Ausschaltung dieser Zellen eine kontinuierliche Magensaftsekretion bedingt, und glaubt, daß die Bedeutung dieses nervösen Regulationszentrums demjenigen des Plexus cardiacus analog ist. Die Befunde von *Borodenko* könnten eventuell für die Deutung klinischer Erscheinungen, bei sich in der Pylorusgegend abspielenden Prozessen von Bedeutung sein. In anderer Weise suchte *Wilenko* (9) die regulatorische Bedeutung des Nervensystems nachzuweisen. Er erhielt bei intravenöser Injektion von konzentrierten Salzlösungen verschiedene Resultate, je nachdem, ob die Verbindung mit dem Vagus-Sympathicus erhalten blieb oder unterbrochen war, eine Steigerung oder Abnahme der Sekretion. Da — wie von anderer Seite nachgewiesen — eine durch derartige Injektionen herbeigeführte Austrocknung der Gewebe eine Reizung des Nervensystems bedingt, so glaubt *Wilenko*, die Herabsetzung der beim *Heidenhain*schen Hund normalerweise bestehenden Supersekretion auf eine Reizung des regulatorischen Sekretionszentrums in der *Regio pylorica* zurückführen zu müssen.

Es ist nach den vorliegenden Untersuchungen mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß überhaupt bei anatomischer oder funktioneller Ausschaltung oder Läsion der extragastralen Mageninnervation eine kontinuierliche Magensaftsekretion besteht, eine Voraussetzung, die neue Gesichtspunkte für die Beurteilung der sogenannten Magen-neurosen bietet. Auch höhere **psychophysiologische** Prozesse haben, ganz abgesehen von der die Magensaftabsonderung einleitenden psychischen Phase, Einfluß auf die Magensaftsekretion. So konnte *Bickel* (10) eine bestehende lebhaft Saftabsonderung bei einem Hunde durch Ärgern desselben zum sofortigen Stillstand bringen.

Eine **hämato gene Erregung** der Magensekretion gelingt mit den verschiedensten Substanzen. So liegen Versuche vor von *Emsmann* (11), der durch subkutane Injektion von Extrakten der Leber, des Pankreas und Teilen des Darmtrakts eine Sekretionssteigerung erzielte. Mit Extrakten aus anderen Organen, die entwicklungsgeschichtlich und funktionell nicht so nahe mit dem Magen zusammenhängen, wurde bemerkenswerterweise eine Wirkung nicht erzielt. Erwähnt sei noch, daß der gewünschte Effekt nur zutage tritt, wenn die Organextrakte mit $\frac{1}{10}$ Normalsalzsäure versetzt werden; die wirksame Substanz scheint also nur in einer **Vorstufe** im Körper enthalten zu sein und muß erst aktiviert werden. Die Wirkung der Substanz ist an die Blutbahn gebunden, denn bei Einführung der Extrakte direkt in den „großen Magen“ ist der Einfluß ein sehr geringer. Diesen Beobachtungen ist eine ähnliche von *John C. Hemmeter* (12) anzureihen. Nach diesem Autor bewirkt die Exstirpation der Speicheldrüsen eine starke Verminderung der Magensaftsekretion, auch bei intakten Vagi. Die Einspeichelung oder Vorkauung der Nahrung durch andere Hunde ändert das Verhalten des Magensaftes nicht; dagegen kann zeitweise eine Besserung durch intravenöse Injektionen von Speichel sogar dann erzielt werden, wenn der Magen vom Zentralnervensystem isoliert ist. *Hemmeter* nimmt an, daß die chemische Koordination durch **Hormone** bewirkt wird, die in den Speicheldrüsen gebildet werden.

Solche die Magensaftsekretion vom Blut aus anregenden Stoffe sind weiterhin nachgewiesen von *Eisenhardt* (13) im *Magensaft* selbst, von *Kisseleff* (14) in den Extrakten verschiedener pflanzlicher **Nahrungsmittel** von *Eisenhardt* (15) in Fleisch, Gemüse, Kohlehydraten, der **Milch**. Die Prüfung der verschiedenen Nahrungsmittel ergab den in physiologischer und diätetischer Beziehung interessanten Befund, daß sie sämtlich leicht resorbierbare Bestandteile enthalten, die einen Magensaftfluß vom Blut aus anregen, während die eigentlichen Nährstoffe diese Eigenschaft nicht besitzen. Besonders hervorgehoben seien die Befunde bei Injektionen von Milch. Hier zeigte sich, daß die sekretionsanregende Wirkung nur der Molke zukommt; auch eine Nachprüfung dieser Beobachtung bei oraler Zuführung von Milch resp. Molke bei einem *Pawlow*-Hund bestätigte dies. Die Verfütterung von 90 ccm Molke erzeugte dieselbe Sekretionsmenge und denselben Sekretionsverlauf wie von 100 ccm Magermilch; der Labungsrückstand bedingt eine nur geringe Absonderung. Da nun Molke den Magen viel schneller verläßt und bald resorbiert wird, ist die Annahme nicht unberechtigt, daß eine Wirkung vom Blute aus möglich ist. *Hirata* (16) fand, daß auch die **Darmsekretion** auf **hämato-genem** Wege durch Molke angeregt werden kann. Die Untersuchungen von *Kisseleff* ergaben, daß auch in den pflanzlichen Nahrungsmitteln (Spinat, Spargel, Feigen etc.) sekretionsanregende Stoffe von verschiedener Stärke enthalten sind.

Die allgemeine Zusammensetzung des Körpers und seiner Säfte steht, auch abgesehen von den im Blut kreisenden Reizstoffen, in Beziehung zum Vorgang der Magensekretion. So führt Kochsalzverarmung nach Untersuchungen von *Kudo* (17) am Magenblindsackhund zu einer Herabsetzung der gelieferten Magensaftmenge; doch kommt es dabei — und hierin tritt wiederum das von *Pawlow* so gern betonte teleologische Prinzip der Zweckmäßigkeit zutage — gleichzeitig zu einer Konzentrierung des Magensafts, d. h. es wird um so mehr Pepsin abgesondert, je geringer die Saftmenge ist. Ähnliche Beobachtungen machte *Salle* (18) beim Studium der zu Wasserverlusten führenden Hitzeeinwirkung auf die Magenfunktion. Die in letzteren Versuchen sich außerdem ergebende Verringerung der Magensaftmenge bei Einwirkung erhöhter Außenlufttemperatur findet eine Bestätigung in Beobachtungen von *Fischer* (19). Schon kurz dauernde Übererwärmung im Heißluftkasten bedingt nach diesem Autor eine Verringerung der Sekretmengen bis zu 50 pCt., wobei, im Gegensatz zu den Beobachtungen von *Kudo* und *Salle*, eine wesentliche Beeinflussung der Magensaftkonzentration nicht zutage trat. Wenn diese Befunde auch für den Menschen zutreffen, so würde bei mancher oft geübten therapeutischen Prozedur (Schwitzpackung, subkutane Infusionen bei Säuglingen) eine bisher nicht berücksichtigte, schädliche oder günstige Wirkung auf die Magentätigkeit zustande kommen.

Die Frage der **Fermentwirkung** soll hier nur kurz gestreift werden. *Migay* und *Sawitsch* (20) bestätigen die Annahme *Pawlows* von der **Identität von Lab und Pepsin**. Die in der Säurelabung liegende Fehlerquelle wurde in diesen Untersuchungen dadurch umgangen, daß der Magensaft neutralisiert wurde. Durch verschiedene Parallelversuche konnten die Verfasser nachweisen, daß die peptische und Labwirkung

streng proportional sind. Sie glauben darin einen Beweis für die *Pawlow*-sche Auffassung sehen zu dürfen und weisen auf die Möglichkeit hin, nach der einen Wirkung die andere zu beurteilen. Für das **lipolytische** Ferment konnten *London* und *Lukin* (21) nachweisen, daß bei Fettzufuhr ein Anwachsen dieses Fermentes nicht stattfindet. — Von Interesse ist eine Untersuchung von *Abderhalden* und *Medigreceanu* (22) über das Vorkommen **peptolytischer** Fermente **im Mageninhalt**. Gleich *Boldyreff* wurde auch von diesen Forschern bei Fettzufuhr ein Übergang von Darminhalt in den Magen beobachtet. Die dabei in den Magen gelangenden peptolytischen Fermente werden normalerweise durch die Salzsäure zerstört, resp. in ihrer Wirkung vollständig gehemmt; ihr Nachweis gelingt nur, wenn die Säure des Magens sofort mit Alkali neutralisiert wird.

Was den **Aciditätsgehalt** anbetrifft, so erscheinen die Untersuchungen von *Boldyreff* (23) beachtenswert, nach denen der Magen bestrebt ist, eine **bestimmte Höhe der Acidität** beizubehalten. Wenn nämlich die Acidität des in den Darm übertretenden Mageninhalts höher ist als 0,15 pCt. HCl, so tritt in reichlicher Menge Pankreassaft in Begleitung geringer Mengen von Galle und Darmsaft in den Magen über; dadurch wird der Magensaft wieder auf 0,15 HCl neutralisiert. In exakten Versuchen von *Migay* (24) an Hunden mit Dauermagenfistel, durch die Salz-, Butter- und Milchsäure eingeführt wurden, wird diese Auffassung bestätigt. Auch hier ließen die Resultate der Untersuchungen erkennen, daß im Magen ein gewisses Optimum der Acidität aufrecht erhalten wird, das zwischen 0,1 und 0,2 pCt. liegt. War die Acidität der eingeführten Lösung höher, so fand eine Herabsetzung der Acidität im Magen selbst statt. Diese Verringerung des Säuregehalts ist eine notwendige Voraussetzung für den Übergang saurer Lösungen in den Darm; auch der Übertritt von Galle und Darmsäften in den Magen bei hoher Acidität der Magenflüssigkeit wird von *Migay* bestätigt. — Von therapeutischem Interesse ist die Beobachtung von *Poly* (25), daß es durch Einführung von Wasserstoffsuperoxyd gelingt, die Schleimabsonderung des Magens zu steigern und so eine Herabsetzung der Acidität herbeizuführen. Durch die Berührung des Wasserstoffsuperoxyds mit der Magenschleimhaut wird aber nach *Bickel* (25a) nicht nur eine verstärkte Schleimabsonderung, sondern auch starke Magensaftsekretion mit entsprechendem HCl Gehalt angeregt; überwiegt erstere, so kommt es zu Neutralisation der Säure.

Von *Benczur* (26) wurde eine Nachprüfung des von *Cohnheim* und *Dreyfuß* (27) erhobenen Befundes, nach dem durch Eingießungen von NaCl in den Darm eine Verminderung, nach derjenigen von MgSO₄ eine Vermehrung des Magensafts erzielt werden kann, vorgenommen. Die die Magensaftmengen betreffenden Beobachtungen werden bestätigt, doch konnte im Gegensatz zu *Cohnheim* und *Dreyfuß* in keinem Fall eine pathologische Steigerung der Acidität des Magensaftes beobachtet werden. Nach *Benczur* besteht die Auffassung *Bickels* immer noch zu Recht, daß eine prozentualische Steigerung des HCl Gehalts des reinen Magensafts noch nicht einwandfrei beobachtet ist. Es muß aber hervorgehoben werden, daß *Best* und *Cohnheim* (28) durch Erzeugung einer Hypermotilität des Magens vom Dünndarm aus oder durch Lähmung der Hemmungsreflexe mit Kokain eine Hyperacidität des Magensafts erzielen konnten.

Motilität.

Die Magenbewegungen, deren Hauptbedeutung man bis vor kurzem noch in einer Durchmischung und Durchschüttelung der Speisen gesucht hat, bilden den Gegenstand einer Reihe neuerer Untersuchungen. Wir wissen, daß der gefüllte Magen durch eine zwischen Fundus und Antrum pylori liegende Inzisierung in zwei Teile getrennt ist. Die Nahrung wird allmählich, und nachdem die Massen schichtweise vom Magensaft durchtränkt sind, nach dem Pylorus zu geschoben. Im Pylorusteil wird die Nahrung mit dem Sekret sämtlicher Magendrüsen vermengt, wobei **Wellenbewegungen** vom Antrum pylori nach dem kontrahierten Pylorus entstehen. Die Öffnung des letzteren wird vom Duodenalinhalt geregelt, und zwar läßt der Magen einige Zeit nach Aufnahme der Speise einen Probeschuß in das Duodenum herein, der Pförtner schließt sich sofort wieder, und erst nachdem die Säure im Duodenum neutralisiert ist, erfolgt ein neuer Schuß aus dem Magen. Von diesem Spiel des sogenannten **Pylorusreflexes** hängt in hohem Maße die Verweildauer der Nahrung im Magen ab (*London*) (29). Kurz sei daran erinnert, daß *Moritz* und *von Mehring* den Pylorusreflex mechanisch erklären wollten, während die *Pawlowsche* Schule das chemische Moment in den Vordergrund stellte; *Tobler* glaubt beiden Faktoren eine gewisse Bedeutung zuerkennen zu müssen. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß *Cohnheim* und *Marchand* (30) durch Einspritzen von Salzsäure und Essigsäure in das Duodenum einen krampfhaften Schluß des Pförtners erzielten und ein längeres Verweilen des eingeführten Brotbreies im Magen beobachteten; dabei setzte die Salzsäure die Acidität des Magensaftes herab, die Essigsäure steigerte sie. In anderen Versuchen brachten *Cohnheim* und *Dreyfuß* (27) vierprozentige Magnesiumsulfatlösung oder vierprozentige Chlornatriumlösung in den Dünndarm und beobachteten gleichfalls eine Verlangsamung der Magenentleerung (vergl. oben). Diese Resultate weisen darauf hin, daß auch bei pathologischen Veränderungen im Darne an die Möglichkeit einer direkten Beeinflussung des Magens zu denken ist.

In einer lesenswerten Studie schildert *Pöschmann* (31) die **geschichtliche Entwicklung** der Anschauung über die Magenmotilität. Auf Grund eigener Untersuchungen bestätigt Verf., daß während des Verdauungsprozesses sich peristaltische Wellen in der Pars pylorica bilden und zwischen Fundus und dem Pylorusteil die Antralfurche zustande kommt; außerdem entsteht eine von der Speiseröhre zum Pförtner führende **Magenstraße**, die hauptsächlich dem Transport des Getränkes dient.

Die Magenbewegungen kommen aber nicht nur bei Speiseaufnahme zustande, sondern der Magen arbeitet nach *Boldyreff* (32) auch im **nüchternen Zustande**, und zwar in 1½—2 stündlichen Intervallen. Er vollzieht dabei rhythmische Kontraktionen, die sehr stark sein können; dann folgen Ruhepausen mit vollständigem Stillstand der motorischen und sekretorischen Funktion. Auch Galle und Darmsaft werden während der Aktivitätsperiode sezerniert.

Betreffend die **Verweildauer der verschiedenen Flüssigkeiten und Nahrungsmittel** im Magen fanden *Best* und *Cohnheim* (33), daß physiologische Kochsalzlösung den Magen am schnellsten verläßt, Wasser länger zurückbehalten wird und noch länger eine Kochsalzlösung von

2 pCt. Von besonderem Interesse ist das langdauernde Zurückhalten von Zitronenlimonade (Säurewirkung) und einer 8 proz. Rohrzuckerlösung. Einen Einfluß der **Temperatur** der Flüssigkeit konnten diese Autoren, im Gegensatz zu *Roeder* (34), nicht feststellen. Letzterer fand, daß Flüssigkeiten unterhalb und oberhalb von 37° den Magen am schnellsten verlassen und daß eine isotonische physiologische Kochsalzlösung länger im Magen zurückbehalten wird als hyper- oder hypotonische Lösungen.

Auf eine Anpassung des Magens an die gestellte Aufgabe ist wohl zurückzuführen, daß die Dauer des Magenaufenthalts bei **Fischnahrung** länger ist als bei **Fleisch** (*Boldyreff*) (35); daß dabei der größeren Menge des Magensaftes, bei Fischnahrung, eine geringere Konzentration entspricht, steht mit den oben erwähnten Beziehungen zwischen Magensaftmenge und seiner Verdauungskraft im Einklang. Die Magentätigkeit bei Fischnahrung betreffen auch Untersuchungen von *London* und *Sivré* (36); es ergibt sich, daß **Fleisch** ziemlich schnell verdaut wird und in das Duodenum übergeht, so daß nach einer Stunde im Magen nur die Hälfte der eingenommenen Substanzen zurückbleibt, von welchen der größte Teil (ca. 73 pCt.) sich in *verdaulichem Zustand* befindet. Dagegen wird Fett in den ersten Verdauungsstunden nur in geringen Portionen nach dem Darm transportiert und verläßt den Magen zum größten Teil erst in der letzten Verdauungsperiode; eine mittlere Stellung zwischen Fleisch und Fett nimmt die Stärke ein. Diese Befunde stimmen mit den Beobachtungen *Toblers* überein, nach denen bei Milchnahrung zuerst Molke, dann Casein und erst am Ende der Verdauung das Fett aus dem Magen herausgetrieben werden.

Der Einfluß des **Nervensystems** auf die Motilität des Magens wurde von *Mangold* (37) an Krähen und Dohlen studiert, die schon *Spallanzani* zu seinen klassischen Versuchen benutzt hat. Die mit der Ballonsondenmethode vorgenommenen Untersuchungen zeigten, daß die einzelnen Bewegungen einander ohne Pause folgen und die Kurve einen dikroten Charakter trägt. Die **Nervi vagi** besitzen einen **frequenzsteigernden** wie auch **-hemmenden** Einfluß auf die Magenbewegung; in erster Linie kommt ihnen aber eine akzeleratorische Wirkung zu. Periphere Vagusreizung bewirkt, nach kurzer Hemmung, eine Erregung der Magenbewegung mit Frequenzsteigerung; zentrale Vagusreizung, auch nach Durchschneidung beider Vagi, Hemmung.

Die Bedeutung der in der Muskulatur des Magens eingelagerten **autonomen Zentren** für die Motilität ist von *Cohnheim* und *Pletnew* (38) untersucht. Seit den Versuchen von *Cannon* (39) ist bekannt, daß nach Durchschneidung der zum Magen führenden Nerven die Bewegungen des Magens für einige Zeit aufgehoben sind, sich dann aber wieder einstellen. *Cohnheim* und *Pletnew* durchschnitten nun bei Katzen die Vagi, ließen die Tiere einige Tage am Leben und konnten beobachten, daß der isolierte Magen in *Ringerscher* Lösung Bewegungen auszuführen imstande war. Diese Wiedergewinnung der Bewegungsfähigkeit wird auf ein Selbständigwerden der autonomen Zentren zurückgeführt. Besonders hervorgehoben sei, daß der Magen **neugeborener** Hunde im Gegensatz zu demjenigen größerer Tiere, auch ohne vorherige Durch-

schneidung der Vagi, außerhalb des Körpers Kontraktionen auszuführen vermag.

Ein Gegenstück zu der psychischen Sekretion bildet die von *Best* und *Cohnheim* (40) beschriebene **psychische** Motilität. Mit der Sonde oder durch eine Fistel in den Magen hereingebrachte Flüssigkeiten verlassen ihn langsamer; eine Beschleunigung der Motilität ist auch beim Saufen nach langem Dursten zu beobachten. Bei einer anderen Versuchsanordnung (Oesophagotomie, Magenfistel) fanden dieselben Autoren (41), daß ein Rücktritt von Galle in den Magen nicht erfolgt, wenn das Versuchstier mit Appetit frißt; der sofortige Beginn der psychischen Motilität, d. h. die Ausspritzfähigkeit des Antrum pylori, verhindert die Galle, einen rückläufigen Weg zu nehmen. Ohne Scheinfütterung wurde regelmäßig in einer halben Stunde reichlich Galle im Magen nachgewiesen.

Der Erforschung der **Verdauung und Resorption** sind Arbeiten gewidmet, die aus dem Laboratorium von *London* stammen. Eine Bereicherung der Methodik bedeutet der von *London* (42) beschriebene „Panchymotische Hund“, der gleichzeitig und gesondert alle Verdauungssäfte — Magensaft, Galle, Pankreassaft und Darmsaft — liefert. Zur Frage der Resorption von Eiweißstoffen tierischer wie pflanzlicher Herkunft bemerken *London* und *Polowzowa* (43), daß die meisten Eiweißarten im Magen eine annähernd gleiche Spaltung erfahren, indem im Mittel ca. 78,3 pCt. in löslichen Zustand übergeführt werden, eine Resorption der Eiweißstoffe findet jedoch nicht statt. Die einzelnen Abbauprodukte zeigen ein gleichartiges Verhalten, wobei die Albumosen, Peptone und Restkörper im Verhältnis von 59,3: 32,9: 7,8 zueinander stehen. Auch für die Nukleoproteide hat *London* (44) nachgewiesen, daß sie zu ungefähr $\frac{1}{4}$ gelöst werden, wobei augenscheinlich das ganze Nukleoproteidmolekül als solches in Lösung kommt. Der *Magenverdauung* scheint weiterhin ein gewisses *Maximum* eigen zu sein, welches, einmal erreicht, sich ungeachtet der Nahrungsmenge in den gegebenen Grenzen hält; nur ein bestimmter Prozentsatz der Nahrung wird verdaut, der Rest gelangt unverdaut in den Darm. In einem anderen Versuch führten *London* und *Polowzowa* (45) einem Pylorusfistelhund eine bestimmte Menge Gliadin ein und untersuchten den aufgesammelten Brei auf Glutaminsäure. Es erwies sich, daß keine Resorption stattgefunden hat, und die Verfasser sehen darin einen weiteren Beweis gegen die Richtigkeit der Befunde von *Cohnheim* und *Dreyfuß*, nach denen aus dem Magen weniger Stickstoff ausgeschieden, als eingeführt wird. Die Spaltung der Eiweißstoffe bei Brotfütterung erfolgt nach *Zunz* (46) analog derjenigen bei Fleischfütterung. Die Verteilung des Stickstoffes zwischen Acidalbumin, den Proteosen und den anderen Abbauprodukten findet in gleicher Weise statt; die Proteine des Brotes verlassen den Magen aber langsamer, was nicht auf Kohlehydrate, sondern auf die verschiedene Konsistenz zurückzuführen ist.

Am Schluß dieser kurzen Übersicht sei noch darauf hingewiesen, daß der berühmte nordische Forscher *Svante Arrhenius* (47) versucht hat, die in zahlreichen Versuchen von *London* auf dem Gebiet der Ver-

daung und Resorption experimentell gewonnenen Werte rechnerisch zu bearbeiten. Er konnte dabei feststellen, daß die Prozesse trotz ihrer Veränderlichkeit und Vielfältigkeit denselben allgemeinen Gesetzen unterliegen, wie viele chemische Reaktionen. Bedenkt man die außerordentliche Kompliziertheit der Vorgänge, so gewinnt die Möglichkeit ihrer mathematischen Berechnung eine besondere Bedeutung. Um so interessanter ist es, daß es *London* und seinen Mitarbeitern in späteren Untersuchungen gelang, die *Arrheniusschen* Bestimmungen zu bestätigen. So ergab sich, daß die Magensaftabsonderung der Quadratwurzel der Speisemenge proportional ist (48); ebenso ist der Stickstoffgehalt des Magensaftes direkt proportional der Quadratwurzel aus dem dargereichten Fleischstickstoff (49). Ein anderes Beispiel: der Gesamtgehalt des Alkalis in den Duodenalsäften ist umgekehrt proportional der Quadratwurzel aus der Magensaftsekretion (50).

Literatur-Verzeichnis.

1. *Tobler*, Über die Verdauung der Milch im Magen. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Berlin 1908.
2. *Tobler* und *Bogen*, Über die Dauer der Magenverdauung der Milch. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 7. S. 12. 1908.
3. *Uffenheimer*, *Physiolog. d. Mag.-Darmkan. beim Säugling u. älteren Kinde.* *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. II. 1908.
4. *Bickel*, Theorie d. Magensaftsekretion. *Ber. d. K. Preuß. Akad. d. Wiss.* S. 1144. 1908.
5. *Edkins*, zit. n. *Bickel*. l. c.
6. *Molnár*, Z. Analyse d. Erreg.- u. Hemmungs-Mechanism. d. Magendr. *Deutsch. med. Woch.* 1909. S. 17.
7. Zit. n. *Fleiner*, Verdauungskrankheiten in Jahreskursen etc. Jahrg. 1910. H. 3. S. 17.
8. *Borodenko*, Unters. über d. nervös. Regulationsmech. d. Magensaftsekr. etc. *Bickels intern. Beitr.* Bd. I. S. 48. 1909.
9. *Wilenko, G.*, Über den Einfluß intravenöser Injekt. von konz. Salzlös. etc. *Bickels intern. Beitr.* Bd. II. S. 214. 1911.
10. *Bickel, A.*, *Dtsch. med. Woch.* 1905.
11. *Emmèmann*, Über hämatogene Erregung von Magensekretion usw. *Bickels intern. Beitr.* Bd. III. S. 117. 1911.
12. *Hemmeter*, Die Wirk. d. Totalexstirpat. sämtl. Speicheldrüsen etc. *Bioch. Ztschr.* Bd. XI. S. 238.
13. *Eisenhardt*, Beitr. z. Kenntnis d. Magensekretins. *Bickels intern. Beitr.* Bd. I. S. 358. 1909.
14. *Kisseleff, J.*, Über die Wirkung von Extrakten versch. pflanzl. Nahrungsmittel auf den Sekretionsablauf u. s. w. *Bickels intern. Beitr.* Bd. III. S. 133. 1911.
15. *Eisenhardt, W.*, Über die hämatogene Anregung der Magensaftsekretion u. s. w. *Bickels intern. Beiträge.* Bd. II. S. 206. 1911.
16. *Hirata*, Über die hämatogene Anreg. d. Darmsekret. d. Molke etc. *Bickels intern. Beitr.* Bd. II. S. 240. 1910.
17. *Kudo*, Über d. Bezieh. zwisch. d. Menge d. Magensafts u. d. Pepsingeh. *Bioch. Ztschr.* Bd. XVI. S. 217.
18. *Salle, V.*, Über den Einfluß hoher Sommertemper. auf die Funkt. d. Magens. *Verhandl. d. 28. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderheilk.* 1911.
19. *Fischer*, Über den Einfluß künstlich. Temperaturerhöhung u. s. w. *Bickels intern. Beitr.* Bd. III. S. 86. 1911.
20. *Migay* und *Sawitsch*, Die Proportionalität d. eiweißlösend. u. milchkoagul. Wirk. etc. *Ztschr. f. physiol. Ch.* LXIII. S. 405.
21. *London* und *Lukin*, Zur Spezifität d. Magensaft etc. *Ztschr. f. phys. Ch.* LXVIII. S. 366. 1910.
22. *Abderhalden* und *Medigreceanu*, Über das Vorkommen von peptolyt. Ferment etc.

- Ztschr. f. physiol. Ch. LVII. S. 317. 1908. 23. *Boldyreff*, Neue Untersuchungenmeth. d. Funkt. d. Verdauungsappar. *Bickels intern. Beitr.* Bd. 1. S. 258. 1909. 24. *Migay*, Über d. Veränd. saur. Lös. im Magen. I.-D. Petersb. 1909. Zit. n. *Malys Jahresber.* 1910. 25. *Poly*, Klin. u. exper. Erfahr. üb. d. Einfl. d. Wasserstoffsperoxyds etc. *Arch. f. Verdauungskr.* XV. S. 700. 1910. 25a. *Bickel*, Nachwort z. Arbeit von *Markuse*, Berl. klin. Woch. 1911. S. 1467. 26. *Benczur*, Über die Beeinflussung der Magensekret. nach Zuführ. v. Salzlös. in d. Darm. *Münch. med. Woch.* 1909. No. 19. 27. *Cohnheim* und *Dreyfuß*, Z. *Physiol. u. Path. d. Magenverd.* Ztschr. f. physiol. Ch. LVIII. S. 50. 1908—09. 28. *Best* und *Cohnheim*, Über Hervorrufung und Beseitigung v. *Hypermotilit. u. Hyperacidit.* Ztschr. f. physiol. Ch. LXIX. S. 120. 1910. 29. *London*, Mund- und Magenverdauung. *Handb. d. Biochemie.* 1909. 30. *Cohnheim* u. *Marchand*, Zur Pathol. d. Magensaftsekr. Ztschr. f. physiol. Chem. LXIII. S. 41. 31. *Pöschmann, G.*, Über den Magenmechanismus. I.-D. Dresden 1910. 32. *Boldyreff*, Die Anpassung der Verdauungsorgane an d. Eigensch. d. ihre Tätigk. anreg. Reize. Ztschr. f. d. Ausbr. d. *Entwicklungslehre.* Bd. I. S. 129. 1907. 33. *Best* u. *Cohnheim*, Über d. Verweildauer v. Flüssigk. im Mag. Ztschr. f. physiol. Ch. LXIX. S. 117. 1910. 34. *Roeder*, Beitr. z. Lehre v. d. Motilität d. Magens. *Med. Klinik.* Bd. V. S. 816. 1909. 35. *Boldyreff*, Die Arb. d. wichtigst. Verdauungsdr. bei Fisch- und Fleischnahrung. *Arch. f. Verdauungskrankh.* XV. S. 1 u. 268. 1910. 36. *London* und *Sivré*, Z. *Stud. d. allmährl. Fortbeweg. Verd. u. Resorpt. d. Eiweißst. etc.* Ztschr. f. physiol. Ch. LX. S. 194. 37. *Mangold*, Die Magenbeweg. v. Krähe und Dohle und ihre Beeinfl. v. Vagus. *Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 138. S. 1. 1911. 38. *Cohnheim* und *Pletnew*, Der Gasumsatz d. Magenmuskulat. Ztschr. f. physiol. Ch. LXIX. S. 102. 1910. 39. *Cannon*, *Americ. Journ. of Physiology.* Bd. XVII. 1906. 40. *Best* und *Cohnheim*, Über Bewegungsrefl. d. Magendarmkan. Ztschr. f. physiol. Ch. LXIX. S. 1113. 1910. 41. Dieselben, Über den Rückfluß v. Galle in d. Darm etc. Ztschr. f. physiol. Ch. Bd. LXIX. S. 125. 1910. 42. *London*, Panchymotischer Hund. Ztschr. f. physiol. Ch. LVIII. S. 344. 1910. 43. *London* und *Polowzowa*, Z. *Chemism. d. Verdauung i. tierischen Körp.* Ztschr. f. physiol. Ch. LVII. S. 113. 1908. 44. *London*, Über d. Verhalt. d. Nukleoproteine im Magendarmkanal. Ztschr. f. physiol. Ch. LXII. S. 451. 1909. 45. *London* und *Polowzowa*, Z. Frage d. Verd. u. Resorpt. etc. Ztschr. f. physiol. Ch. Bd. LXII. S. 446. 1909. 46. *Zunz*, *Recherches sur la digestion des protéines du pain chez le chien.* *Bickels intern. Beitr.* Bd. II. S. 195. 1910. 47. *Svante Arrhenius*, Ztschr. f. physiol. Ch. LXIII. S. 323. 48. *London* und *Dobrowolskaja*, Über die Mengenverhältnisse d. Verdauungssäfte. Ztschr. f. physiol. Ch. LXV. 196. 49. *London* und *Sagelmann*, Z. Lehre über die Magensaftsekretion. Ztschr. f. phys. Ch. LXV. S. 203. 50. *London* und *Golenberg*, Die Neutralisierungsges. d. Verdauungssäfte. Ztschr. f. physiol. Ch. LXVIII. 352. 1910.

II. Einzelreferate.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Die Zirbeldrüse. Von *Arthur Münzer*. Berl. klin. Woch. 1911. S. 1669.

Münzer bespricht die Entwicklung der Zirbeldrüse, ihre deutliche Involution mit einsetzender Pubertät, ihre Bedeutung als Blut- oder Stoffwechseldrüse besonders in der Kindheit, ihre Cysten und Tumoren, die bestimmte Hirnerscheinungen verursachen (Hydrocephalus internus und Augenmuskellähmungen), und zweitens eine Reihe von Symptomen, die aus der gestörten inneren Sekretion der Drüse resultieren (trophische und Wachstumsstörungen). Man hat mit einer vermehrten Sekretion der Zirbel (Hyperpinealismus) die cerebrale Adipositas, mit einer verminderten Sekretion (Hypopinealismus) eine übermäßige Entwicklung der Genitalsphäre in Zusammenhang gebracht. Der Apinealismus (Erloschensein der Funktion) soll eine allgemeine Kachexie bedingen. Aus den Erfahrungen der Pathologie scheint hervorzugehen, daß die Zirbeldrüsensekretion den Eintritt der Pubertät hemmt; d. h. sie verzögert das Längenwachstum des Körpers, die Ausbildung des Genitalapparats sowie der sekundären Geschlechtscharaktere, sie hemmt das Manifestwerden der psychischen Reifeerscheinungen. Die Zirbel steht in Korrelation mit den Keimdrüsen und der Hypophyse.

E. Gauer.

Über alimentäres Fieber beim Erwachsenen. Von *Walterhöfer*. Münch. med. Woch. 1911. S. 2149.

Eine durch ihr Material interessante Arbeit. Verf. konnte bei einer nervös veranlagten, doch nicht hysterischen Frau nachweisen, daß ihre Beschwerden, die in Fieber und Magenstörungen bestanden, durch salz- und zuckerreiche Kost hervorgerufen wurden. Er führte an ihr Versuche mit oraler Einverleibung verschiedener Zucker- und Salzlösungen aus und kommt zu folgenden Schlüssen: „Auch beim Erwachsenen gibt es ein alimentäres Fieber. Kochsalz und Zucker wirken auch hier pyretogen. Die fieberanregende Wirkung dieser Substanzen erlischt, wenn ihre Zufuhr längere Zeit ausgesetzt wird. Durch wiederholte Gaben läßt sich jedoch wieder ein Zustand hervorrufen, in dem die Patientin außer auf Dextrose und Kochsalz auch auf Lävulose, Natr. bromat., Natr. sulf. und rohes Hühnereiweiß mit typischen Temperaturanstiegen reagierte. Die Reaktionen auf Zuckerlösungen zeichneten sich durch besondere Heftigkeit aus. Wurden an aufeinanderfolgenden Tagen Reaktionen ausgelöst, so war die am zweiten Tage ausgelöste Reaktion von erheblichen Nebenerscheinungen begleitet und hielt mehrere Tage an. Alle gemachten Beobachtungen sprachen dafür, daß das alimentäre Fieber als eine biologische Reaktion vielleicht im Sinne einer Anaphylaxie aufzufassen ist. Bei der Patientin bestand Hyperglykämie sowie konstantes Fehlen der freien Salzsäure.“

Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. LXXIV. Bd. Heft 8.

50

Wie man sieht, hat Verf. einige recht auffallende Befunde erhoben, vor allem das Fieber nach Darreichung von Hühnereiweiß (Idiosynkrasie gegen Ei!).
Aschenheim.

Über die Beeinflussung der Körpertemperatur im späten Kindesalter durch geringe Anstrengungen. Von *Alexander Wolff*. (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 1760.

Durch systematische Versuche wurde in der Göttinger Kinderpoliklinik festgestellt, daß geringe Anstrengungen (kurze Spaziergänge, Treppensteigen etc.) genügten, um als typische normale Eigenschaft des kindlichen Alters bei schwächlichen wie bei gesunden, tuberkulös infizierten wie bei tuberkulosefreien Kindern zum Teil ganz enorme Temperatursteigerungen hervorzurufen. Empfindliche Kinderantworten auf dieselben auch zweifellos mit Unlusterscheinungen, daher empfinden viele Kinder Spaziergänge auch nicht als Erfrischung, sondern als Überanstrengung und Ermattung; hier ist das freie Spiel von besserer Wirkung, bei dem Bewegung und Ruhe, je nach Bedürfnis, miteinander abwechseln.
E. Gauer.

Über das familiäre Vorkommen von allgemeinem subkutanem, nicht renalem Ödem. Von *F. H. Edgeworth*. Lancet. 1911. Bd. 181. S. 216.

Fünf Kinder eines gesunden Elternpaares starben im frühen Säuglingsalter unter den Erscheinungen universellen Hautödems, das sich im Anschluß an akute Verdauungsstörungen entwickelt hatte. Der Urin war in drei Fällen zur Zeit des Ödems untersucht und normal befunden worden. Auch in zwei seziierten Fällen fand sich keine Nephritis. Das einzige überlebende Kind hatte auch im 2. und 3. Lebensmonat an Verdauungsstörungen gelitten, in deren Gefolge Gesichtsoedem beobachtet worden war. Verf. glaubt seine Beobachtung am ehesten mit der Annahme einer angeborenen Minderwertigkeit der Kapillarwände erklären zu können, die durch toxische Schädigungen, wie sie im Verlauf der Verdauungsstörungen sich geltend machen können, mehr als normale beeinträchtigt werden.
Ibrahim.

Studien über Milchzucker. Von *H. F. Helmholtz*. Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 373.

Verf. erörtert die Milchzuckerfragen im wesentlichen im Sinne der *Finkelsteinschen* Schule. Dabei flicht er einige eigene Versuchsergebnisse ein, ohne genauer auf die Technik der Versuche einzugehen. Es handelt sich um Fütterungsversuche an jungen Hunden. Die Versuchstiere erhielten sterilisierte Milch mit steigenden Milchzuckerzusätzen, die Kontrolltiere bloß sterilisierte Milch. Die Versuchstiere zeigten zunächst sehr gute Gewichtszunahmen bei glänzendem Allgemeinbefinden; dann traten Durchfälle ein, zunächst unter Fortdauer des Gewichtsanstieges, dann plötzlich rapider Gewichtssturz, Verfall, Tod. Bei erwachsenen Kaninchen zeigten sich ähnliche Resultate. — Verf. weist ferner auf die bekannten Versuche von *Leopold* und *v. Reuß* hin, die ergaben, daß nach wiederholten subkutanen Laktoseinjektionen der Milchzucker nicht wie nach der erstmaligen Injektion im Urin quantitativ wieder erscheint, sondern ganz im Urin vermißt werden kann. Verf. hat diese Frage mit veränderter Methodik nachgeprüft und gefunden, daß ein Teil der Laktose durch die Galle und Duodenalschleimhaut ausgeschieden wird, so daß das Nichterscheinen im Urin nicht unbedingt auf eine Verbrennung im intermediären Stoffwechsel schließen läßt, sondern

auch dadurch erklärbar wäre, daß ein größerer Teil durch die genannten Ausscheidungswege in den Darmkanal gelangt. *Ibrahim.*

Die Verwendung der Ascitesflüssigkeit zu Ernährungs- und anderen Zwecken und ihre therapeutischen Indikationen. Von *H. Sw. Carter*. Amer. Journ. of med. Sc. 1911. Bd. 142. S. 241.

Verf. empfiehlt die subkutane Injektion von 20—30 ccm Ascitesflüssigkeit, eventuell mehrmals wiederholt bei Säuglingen mit schwerer Gastroenteritis. Von neun sehr schwer kranken, in dieser Weise behandelten Kindern wurden zwei am Leben erhalten. Die Flüssigkeiten stammten von Leberzirrhosen mit negativer *Wassermannscher* Reaktion. Bei geringstem Tuberkuloseverdacht wären Meerschweinchenimpfungen mit der Flüssigkeit vorzuschicken. — Ein Urteil über den Wert des Verfahrens läßt sich aus den kurz mitgeteilten Krankengeschichten nicht gewinnen; ersichtlich ist aus ihnen nur, daß es sehr schwere Fälle waren, und daß keine Muttermilch in Anwendung kam, eine Flüssigkeit, die noch erheblich einfacher zu gewinnen wäre, und die vielleicht bei geeigneter Dosierung noch bemerkenswertere Erfolge gezeitigt hätte. — Ref. fällt auf, daß Verf. die ganz gleichsinnigen Versuche seiner Landsleute *Leary* und *Hastings*, die noch mit erheblich größeren Flüssigkeitsmengen arbeiteten, mit keinem Wort erwähnt. *Ibrahim.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Über eigentümliche herdförmige Degenerationen der Thyreoidea. Epithelien bei Purpura eines Neonatus. Von *Ch. Pettavel*. Virchows Archiv. 206. 1.

In einem Fall von Purpura eines Neugeborenen finden sich eigentümliche Veränderungen der Thyreoidea, die herdweise auftreten und zur Degeneration von Zellen führen. Über die Ursache dieser Degeneration ist keine Klarheit zu gewinnen, doch spricht das herdweise Auftreten gegen eine im Blut gelöste Noxe, aber für eine bakterielle oder durch Protozoen hervorgerufene. *Grosser.*

Indicanurie bei Neugeborenen. Von *v. Reuß*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. 3. S. 12.

Seit zwei Jahrzehnten taucht immer wieder die Ansicht auf, daß die Indikanurie nicht immer intestinalen Ursprunges sein müsse. Dieser Umstand, sowie die vor kurzem erhobenen Befunde näherer Beziehungen zwischen Indikanausscheidung und Zufuhr von Nukleinsubstanzen veranlaßten den Autor, die Frage beim Neugeborenen näher ins Auge zu fassen, bei dem die Darmfäulnis, wie bisher allgemein angenommen, eine untergeordnete Rolle spielt, und andererseits eine Vermehrung der Harnsäure unzweifelhaft festgestellt ist. Es wurden 400 Teiluntersuchungen an Neugeborenen der I. Frauenklinik in Wien vorgenommen. Sie stammen von gesunden Brustkindern während der ersten Lebensstage.

Bei Brustkindern findet man im Laufe der ersten Lebenswoche recht häufig Indikan, mitunter in beträchtlicher Menge, ohne daß klinisch irgendwelche pathologischen Erscheinungen bestehen. Man findet es bei sehr gutem Gedeihen und bei mangelhafter Gewichtszunahme, bei reichlicher und knapper Nahrungsaufnahme, bei häufiger Stuhlentleerung und bei

Neigung zu Obstipation. Die Indikanurie fehlt in der Regel am ersten Lebenstage, ist am zweiten Tage selten und findet sich am häufigsten und intensivsten am (dritten und) vierten Tag; aber auch während der folgenden Tage ist sie keine seltene Erscheinung.

Das Vorkommen fäulnisregender Bakterien im Meconium läßt eine Entstehung von Indol aus dem Darmsekret als möglich erscheinen. Andererseits kann man die Indikanurie bei Neugeborenen auch als Anzeichen des Gewebszerfalls auffassen und mit den übrigen bekannten Symptomen eines solchen in Parallele bringen. Möglicherweise spielt auch die Vermehrung der Harnsäure im Organismus des Neugeborenen bei der Genese der Indikanurie eine Rolle. *Bahrdt.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Sammelreferat über die im ersten Halbjahr 1911 erschienenen Arbeiten aus dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels und der Ernährung des Säuglings. Von *Max Klotz.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 1890.

Umfaßt folgende Unterabteilungen: Neugeborene. Konstitution. Allgemeine Pathologie. Kuhmilch und Frauenmilch. Säuglingsernährung. Mineralstoffwechsel. Harn. Fäzes. *E. Gauer.*

Der große, schlaffe (flasque) Leib der Säuglinge. Von *A. B. Marfan.* Arch. de méd. des enf. August 1911. No. 8. S. 561—581.

Schon in früheren Jahren hatte der Verf. den dicken, schlaffen Bauch der Säuglinge zum Gegenstand einiger Mitteilungen gemacht. Anlässlich einer Polemik mit *M. Variot*, der kürzlich über das gleiche Krankheitsbild eine Arbeit mit etwas abweichenden Schlüssen veröffentlicht hatte, faßt *Marfan* nochmals die Ergebnisse seiner Studien zusammen.

Er unterscheidet:

1. den großen, tympanitischen Bauch;
2. den großen, schlaffen Bauch.

Charakteristisch für den tympanitischen Bauch ist seine Härte, seine Spannung und sein tympanitischer Schall. Der große, schlaffe Leib hingegen zeigt sich weich, eindrückbar und ohne Spannung. Der Schall ist meist tief und klangarm. Die unteren Rippen finden sich manchmal durch die seitlichen Vorwölbungen des Abdomens ausgebuchtet, wodurch eine Verbreiterung der Thoraxbasis bedingt ist. Häufig kann Plätschergeschall nachgewiesen werden. Manchmal — als Ausdruck der Erschlaffung der Bauchwand — treten seitliche Vorwölbungen (*M. obliqu.* und *M. transversus*) auf, Diastase der Recti, Hernien der Linea alba, des Nabels etc.

Als wichtigster anatomischer Befund erweist sich die Verlängerung des Darmes (besonders des Dünndarmes), und in ihr erblickt *Marfan* die Hauptursache der Auftreibung des Bauches. Konstante mikroskopische Befunde konnten nicht nachgewiesen werden. Die Verlängerung bildet die Folge einer atonischen Erschlaffung der Darmmuskulatur (analog der atonischen Magenerweiterung). Als Ursache dieser gastro-intestinalen Atonie und der Erschlaffung der Bauchwand selbst ist die Rachitis anzusehen, weshalb auch der große, schlaffe Leib meist erst nach den ersten

sechs Monaten deutlich wird. Ernährungsstörungen müssen nicht immer vorausgegangen sein. Als Symptome von seiten des Magendarmkanals seien genannt: unregelmäßiger Appetit (manchmal Heißhunger), Verstopfung und dyspeptische Erscheinungen, letztere jedoch besonders bei Brustkindern wenig ausgeprägt. Die Dauer der Erkrankung kann Monate, selbst einige Jahre betragen, wobei allerdings das vierte Jahr die äußerste Grenze darstellen dürfte. Als Folgezustände kommen Magenerweiterung, Enteroptose etc. in Betracht.

Die Therapie besteht in Behandlung der Rachitis. *Kaumheimer.*

Die Wasserverteilung im Säuglingsorganismus bei akuten Gewichtsschwankungen. Von *Berend* und *Tezner*. (Interne Abteilung des Budapester „Weißen Kreuz“-Kinderspitals. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 213.

In sehr ausführlichen Versuchen bestimmten *B.* und *T.* die Änderung im Wassergehalte des Blutes durch Beobachtung der Refraktion, der Leitfähigkeit und der Viskosität; außerdem wurde durch einen besonderen Apparat (Turgometer) der Turgor beurteilt. Die Zusammenfassung der Ergebnisse lautet: Orale Zufuhr von Salzlösungen verursacht eine Anhäufung von Wasser und Salz im Blute. Das Salz wird einfach aus der Nahrung retiniert, das Wasser dagegen strömt aus den Geweben in die Blutbahn. Meistens kommt hierzu noch aus dem Eingeführten retiniertes Wasser. Diese Veränderung dauert zirka 24 Stunden. Der Grad derselben hängt von der Funktionstüchtigkeit der Nieren, speziell von der Salzausscheidungsfähigkeit ab. Gewichtsverluste bei hochfiebernden Säuglingen sind stets von der Eindickung des Blutes und der Gewebssäfte begleitet. Es ist dies die Folge der erhöhten Wasserabgabe durch Haut und Lungen und der gleichzeitigen Abnahme der Wasserausscheidung durch die Nieren. Auf jenem Wege können nämlich nur ganz geringe Mengen gelöster Bestandteile mit dem Wasser ausgeschieden werden. Salzlösungen bei Exsikkationszuständen therapeutisch verabreicht verdünnen das Blut, rufen aber eine weitere Wasserentziehung aus den Geweben hervor — wenigstens in den ohne Ödem verlaufenden Fällen. Ein klar ausgesprochener Einfluß von Nahrungsänderungen auf die Blutzusammensetzung läßt sich nicht konstatieren.

Schleißner.

Die chemische Reaktion des Säuglingsspeichels. Von *G. B. Allaria*. (Aus der med. Klinik d. Kgl. Universität Turin.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 179.

Verf. gelangt in sehr ausführlichen Versuchen zu folgenden Schlußsätzen: Der Mundinhalt des Neugeborenen ist neutral (Lackmus) mit häufiger Neigung zu ganz geringem Säuregrad. Der Mundinhalt des Säuglings zeigt, mit Lackmuspapier untersucht, verschiedene chemische Reaktion; in den meisten Fällen rötet er blaues Lackmuspapier; der Säuregrad bleibt jedoch immer unter dem zur Rotfärbung gelben Methylorangepapiers erforderlichen. Selten ist die Reaktion neutral oder auch alkalisch; immer ist die Alkalizität schwächer, als das zur Rotfärbung farblosen Phenolphthaleinpapiers nötige Minimum. Der auf die Einwirkung der verschiedenen Reize hin abgesonderte und dem Munde des Säuglings gleich nach Absonderung entnommene Speichel hat eine verschiedene (bald saure, bald alkalische)

tatsächliche beziehungsweise aktive Reaktion, ohne offensichtliches Überwiegen der einen oder der anderen, sehr oft auch eine neutrale. Die äußersten Grenzen der Azidität oder Alkalizität sind sehr eng und kommen dem neutralen Zustand ganz nahe, so daß der Speichel des Säuglings als eine nahezu neutrale Flüssigkeit aufzufassen ist. Die qualitativen und quantitativen Unterschiede in der aktiven chemischen Reaktion stehen in keinem offenkundigen Zusammenhang mit der Verschiedenheit der angewandten sekretorischen Reize, mit der Ernährungsweise und mit dem Gesundheitszustande des Säuglings. Sofort nach seiner Absonderung ist der Säuglingsspeichel weniger häufig und weniger intensiv sauer, als nach einem gewissen Verbleiben im Munde.

Schleißner.

Über die Nebennierenfunktion im Säuglingsalter. Von *S. Samelson*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. 3. S. 65.

Erwin Thomas und *Kern* untersuchten die Nebenniere von Kindern im ersten Lebensjahre anatomisch. Sie fanden, daß bestimmte Schichten der Rindensubstanz während des ersten Lebensjahres völlig zerstört werden und ihre Stelle hauptsächlich von der sich ausbreitenden Marksubstanz eingenommen wird. Diese interessanten Funde suchte *Samelson* durch eine Funktionsprüfung der Nebenniere am lebenden Säugling zu ergänzen. Es sollte untersucht werden, ob auch das spezifische Produkt der Nebennieren, das Adrenalin, beim Säugling in geringerer Menge sich im Blut findet, als beim Erwachsenen. Diese Untersuchung wurde nach der Methode von *Loewen* und *Trendelenburg* vorgenommen. Es fand sich bei gesunden Säuglingen in allen Fällen eine Abweichung vom Serum des Erwachsenen, und zwar im Sinne einer Herabsetzung des Adrenaliningehaltes oder, vorsichtiger ausgedrückt, des vasokonstriktorischen Effektes. Eine Auswertung des Serums an dem Serum der Erwachsenen ergab eine Wirkung, die der eines noch einmal so stark verdünnten Serums des Erwachsenen entsprach. Außer gesunden Kindern wurde noch ein Fall von typischem Ekzemtod untersucht, und zwar zwei Tage vor dem Tode, als noch nichts Pathologisches zu bemerken war, und wenige Stunden vor dem Tod während der Herzschwäche. Bei der zweiten Untersuchung war die Wirkung des Serums noch viel geringer als vorher. Ob es sich um eine agonale Erscheinung handelt, oder ob in diesem Versagen der Nebennieren die Todesursache zu sehen ist, ist noch nicht zu entscheiden. Die Resultate scheinen die histologischen Befunde von *Thomas* und *Kern* zu bestätigen. Es muß aber auffallen, daß während des ersten Lebensjahres keine Steigerung der Adrenalinwirkung stattfindet, ja nicht einmal in den folgenden Jahren einzutreten scheint. Weitere Untersuchungen werden in Aussicht gestellt.

Bahrds.

Bemerkung zur Arbeit von H. Nothmann: „Beitrag zur Zuckerausscheidung im Säuglingsalter.“ Von *Erich Aschenheim*. (Diese Zeitschrift, 1911. 2. S. 503.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. 3. S. 114.

Berichtigung eines Irrtums.

Bahrds.

Zur Pathogenese der Rumination im Säuglingsalter. Von *F. Lust*. (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 316.

Bei einem der seltenen Fälle mit dem typischen Bilde der Rumination

im Säuglingsalter fand *L.* post mortem einen anatomischen Befund, der mit einiger Wahrscheinlichkeit die Annahme eines in vivo vorhandenen einfachen funktionellen Pylorospasmus (Pylorospasme essentiel) zuläßt und damit die Vermutung einiger Autoren zu unterstützen scheint, die das Wesen der Rumination durch ein derartiges anatomisches Substrat erklären möchten. Ein derartiger Befund scheint aber, selbst wenn er sich bei künftigen Beobachtungen als konstant erweisen sollte, deshalb unbefriedigend zu sein, weil dadurch höchstens die Regurgitationen der Speisen, nicht aber der eigentliche Ruminationsakt seine Erklärung finden kann. *L.* glaubt, man wird dem Wesen dieser seltenen und das Leben dieser Kinder nicht weniger als die hypertrophische Pylorusstenose bedrohenden Erscheinung näher kommen durch die Annahme einer Motilitätsneurose, der das Auftreten eines pathologischen Bedingungsreflexes im Sinne *Ibrahims* zugrunde liegt. Er verdankt seine Entstehung jenen mehr oder weniger physiologischen Reizen, die zur Auslösung des gewöhnlichen „Schüttens“ oder „Speiens“ der Säuglinge führen.

Schleißner.

Über das Wesen und die Behandlung des nervösen Erbrechens im Säuglingsalter. Von *Fritz Rott*. Therap. Monatsh. Sept. 1911. S. 525.

Verf. hat 6 Fälle von rein nervösem spastischem Erbrechen, dessen Ursache in einer Hyperästhesie der Magenschleimhaut zu suchen ist, mit Kokain erfolgreich behandelt. Er gibt 5 mal täglich 10 Minuten vor jeder Mahlzeit 1 mg Kokain (10 ccm einer 0,01 proz. Lösung). Von sonstigen Maßnahmen, wie Breiumschlägen u. dgl., wurde abgesehen. Das Erbrechen schwand in allen Fällen schnell und dauernd. Bei Fällen von unstillbarem Erbrechen, dessen Art bei gleichzeitig bestehender allgemeiner Muskelschlaffheit die Annahme einer Magenatonie wahrscheinlich macht, konnte er dagegen eine günstige Einwirkung des Kokains nicht sehen. Bei echtem Pylorospasmus schwand das Erbrechen nach Kokaindarreichung, doch läßt sich nicht sicher sagen, ob infolge des Kokains oder durch den Krankheitsverlauf als solchen.

Benfey.

Kaseinklumpen im Kinderstuhl im Zusammenhang mit Rohmilchernährung.

Von *Monrad*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 244.

M. bestätigt die Angaben *Ibrahims* (Ref. siehe dieses Jahrb., 1911, Bd. 74, S. 465) über das Auftreten charakteristischer käsiger Kaseinklumpen bei Ernährung mit roher Kuhmilch; sie zeigen sich auch bei Ernährung mit roher Magermilch.

Schleißner.

Über den Befund von Kuhmilchkasein in Säuglingsstühlen. Von *J. Bauer*.

(Aus der akademischen Kinderklinik [Prof. *Schloßmann*] in Düsseldorf.)

Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 239.

Gleich *Talbot* und *Uffenheimer* ist es auch *Bauer* gelungen, nachzuweisen, daß genuines Kuhmilcheiweiß, mit Sicherheit sogar Kuhkasein in gewissen Säuglingsfäzes vorkommt; er bediente sich hierbei der Komplexbindung und zwar mit einem direkt gegen Kuhmilch gerichteten, hochspezifischen Antiserum. Es finden sich im Stuhl echte Kaseinbröckel, doch sind es nicht die kleinen, weißen Flöckchen, sondern größere, feste „Wachsbröckel“, die nur bei Rohmilchernährung auftreten.

Schleißner.

Stoffwechselversuche mit Albulaktin bei künstlich genährten Säuglingen.

Von K. Bornstein. Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 16.

In der Einleitung zu den vorliegenden Stoffwechseluntersuchungen wird wieder einmal der Schwerverdaulichkeit des Kaseins und der großen Überlegenheit des „gelösten“ gegenüber dem „ungelösten“ Eiweiß das Wort geredet. Verf. beruft sich dabei auf die ältere Literatur von Biedert, Sebelien und Schloßmann, ohne die neuere Forschung auf dem Gebiete der Eiweißverdauung überhaupt zu erwähnen, welche der früheren Auffassung widerspricht.

In drei Versuchen fand Verf., daß nach Zulage von 6 g Albulaktin pro die die Trockenkotmenge kleiner wurde, als im Vorversuch; besonders die Kalkausscheidung sank in allen drei Fällen. Bestimmt wurde die Kotmenge feucht und trocken, N, P_2O_5 und CaO, ebenso die Harnmenge, N, P_2O_5 und CaO.

Bemerkenswert aber scheint, daß das Kind F. im Versuch I trotz Wohlbefinden und Mehrnahrung im Gewicht stehen blieb, eine Erscheinung, welche Verf. auf eine „Entwässerung unter Albulaktindarreicherung und Konsolidierung des Körpers“ zurückführte. Der Stuhl war grün, wässerig, substanzarm, gehackt, stückig, „das während der ganzen Versuchszeit muntere Kind gedieh weiter prächtig“. Bei den beiden anderen Kindern ist über das Verhalten des Gewichts nichts ausgesagt, beide hatten dünnflüssige Stühle. Die N-Ausscheidung im Harn war im Versuch I und II während des Albulaktinzusatzes größer, 1,575 : 1,82 und 1,685 : 2,38, in Versuch III etwas kleiner, 1,67 : 1,52; diese erhöhte N-Retention im Fall III erfolgte jedoch nach diätetischer Beeinflussung des Kindes während des Versuchs mit Haferschleim teils allein, teils mit Milch und Sacharin.

Lempp.

Ein Beitrag zur Pathologie des Mehlährschadens der Säuglinge. Von Salge.

Münch. med. Woch. 1911. S. 1915.

Eine einseitige Kohlenhydratnahrung führt bei ihrem geringen Aschegehalt im allgemeinen zu einer Verdünnung des Blutserums, Verminderung des Asche- und Eiweißgehaltes, Veränderung der Leitfähigkeit und Gefrierpunktserniedrigung gegen die Norm. Es gibt stets Ausnahmefälle. Bei den Ernährungsstörungen spielen eben nicht allein die *äußeren Schädigungen*, sondern die *Konstitution des Individuums*, in diesem Falle die Größe der Fähigkeit, seine Regulation des Asche- und Wasserhaushaltes auf die unzweckmäßige Ernährung einzustellen, eine große Rolle. Daher erscheint es Verf. unmöglich, ein Schema der Ernährungsstörungen im Kindesalter aufzustellen.

Aschenheim.

Physiologisches zur Frage der Wärmemessung der trinkfertigen Säuglingsnahrung. Von H. Roeder. Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 27.

Verf. weist auf die Wichtigkeit der konstanten und optimalen Temperatur der künstlichen Nahrung bei der Säuglingsernährung und die Unzulänglichkeit der bisher üblichen Temperaturschätzung hin. Untersuchungen an Hunden mit Duodenalfisteln bestätigten die theoretischen Erwägungen; Magenmotilität und Verdauungskraft der Enzyme zeigten empfindliche Reaktionen gegen thermische Einflüsse.

Lempp.

Aerophagie bei einem Säugling. Von *J. Comby*. Arch. de méd. des enf. Tome XIV. No. 7 (Juli). S. 528.

Mädchen von 14 Monaten, ausgesprochen nervös, angeborene Hypertrophie der linken Körperseite.

Seit einem Tage bemerkt man das Kind leere Schlingbewegungen machen und Luft schlucken. Der Leib bläht sich riesig auf, das Kind wird unruhig. Dann erfolgt reichliche Gasentleerung durch Mund und Darm, das Kind beruhigt sich, um dann gleich wieder von neuem seinen „tic“ zu beginnen.

Nach Antipyrin sofortige Heilung. Verf. glaubt, daß man die Aerophagie in diesem Falle mit der gleichzeitig bestehenden Rhino-Pharyngitis und Bronchitis in Verbindung bringen müsse, insofern, als das Kind infolge der Schleimabsonderung Luftaspirationsbewegungen ausführte.

Kaumheimer.

Taenia saginata bei einem Säugling. Von *J. Comby*. Arch. de méd. des enf. Tome XIV. No. 7 (Juli). S. 525.

Im Alter von 9 Monaten vergeblicher Abtreibungsversuch (Extract. filic. 0,5). Mit 3½ Jahren gelang der Mutter die Abtreibung des Wurms (mit Kürbiskernen). Das Kind hatte sich die Tänie durch Beifütterung von rohem Fleischsaft zugezogen. C. empfiehlt als Wurmmittel für das frühe Kindesalter die frischen(!) Kürbiskerne (40—100 g), zerstoßen, mit Zucker oder Milch gegeben.

Kaumheimer.

Ascites chylosus und Chylocele bei Säuglingen und jungen Kindern. Von *D. M. Cowie*. Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 595.

Verf. beschreibt eine eigene Beobachtung von Ascites chylosus und Chylocele bei einem 7 Wochen alten Kind. Das Leiden begann schon in den ersten Lebenstagen, vielleicht schon vor der Geburt. Die Punktion des Ascites wie des Skrotums ergab milchartige Flüssigkeit, die wahrscheinlich als reiner Chylus anzusprechen war. Fettgehalt betrug 7,2 pCt., Reaktion schwach alkalisch, spezifisches Gewicht 1004, mit Fehling und Nylander Reduktion. Reichlicher Eiweißgehalt. Mikroskopisch: Feine Fettemulsion. 100 Zellen, die ausgezählt wurden, bestanden ausschließlich aus kleinen Lymphozyten. — In 4 Monaten wurden durch 7 Punktionen im ganzen 2340 ccm abgelassen und dadurch völlige Heilung erzielt (zweijährige Beobachtung). Mit einem Jahre wurde noch eine erhebliche Verbreiterung des Herzens nach rechts orthodiagraphisch festgestellt. Da das Kind in den ersten Lebenstagen Anfälle von Cyanose hatte, nimmt Verf. an, daß ein vergrößertes rechtes Herz den Chylusabfluß in die Vena subclavia behindert und zur Ruptur eines Chylusgefäßes unter dem Zwerchfell Veranlassung gegeben habe. — 9 Fälle von Ascites chylosus im Kindesalter aus der Literatur sind ausführlich mitgeteilt. Ein Orthodiagramm und mehrere Abbildungen sind der interessanten Arbeit beigegeben.

Ibrahim.

Zur Behandlung der Magendarmstörungen bei künstlich ernährten Säuglingen. Von *Karl H. Schirmer*. Wien. med. Woch. 1911. S. 2537.

Warme Empfehlung des Tannalbins für die verschiedenen Formen der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.

Neurath.

Das Bromoderma im Säuglingsalter. Von *Franz Scherer*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 195.

Verf. beschreibt einen Fall von ausgebreitetem Bromoderma bei einem 9 monatigen Säugling, der von einem Arzte wegen Unruhe in 8 Monaten 45 g Brom (und 25 g Chloralhydrat) bekommen hatte. Zwei Abbildungen zeigen die recht schwere Affektion. Histologisch zeigte sich eine hauptsächlich perifollikulär lokalisierte Entzündung im Corium mit einer enorm starken Hypertrophie der beiden Epithelialschichten oberhalb des kranken Herdes. Therapeutisch erhielt Pat. intern Natrium subsulfurosum in 3 proz. Lösung. Die Affektion heilte in zwei Monaten mit Hinterlassung von Pigmentationen ab.

Schleißner.

Die Chirurgie des Säuglingsmagens. Von *E. B. Hodge*. Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 657.

Gedrängter, wenig vollständiger Überblick ohne eigene Beobachtungen.

Ibrahim.

IV. Milchkunde.

Die Brustdrüsensekretion des Kindes als Maßstab der Stillfähigkeit der Mutter.

Von *K. Basch*. Münch. med. Woch. 1911. S. 2266.

Die Hyperplasie der Milchdrüse in der Schwangerschaft wird durch Reizkörper hervorgerufen, die im befruchteten Ovarium zur Entwicklung kommen, während die Auslösung der Milchabsonderung durch Reizkörper erfolgt, die aus der reifen Placenta dargestellt werden können. Durch Injektion von Placentasekretin gelingt es auch bei Kindern, deren Milchsekretion erloschen ist, eine solche wieder hervorzurufen. Es handelt sich bei Mutter und Kind demnach um denselben biologischen Vorgang.

Mütter von Kindern mit langdauernder Sekretion sind meist milchreich, während im umgekehrten Fall kein Parallelismus besteht.

Die Milchsekretion kann bei Säuglingen bedeutend länger anhalten, als bisher bekannt (bis zum 5. Monat).

Aschenheim.

Die Brustdrüse verschiedener Altersstufen und während der Schwangerschaft.

Von *F. Berka*. Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. VIII. S. 203.

Eine Endbläschenbildung ist der kindlichen Mamma nicht eigen, selbst im Stadium der Colostrumsekretion nach der Geburt lassen sich keine besonderen Sekretionsabschnitte nachweisen. Ein Unterschied zwischen Milchgängen und Endbläschen ist im Gegensatz zum Erwachsenen nicht nachzuweisen. Das Drüsengewebe bildet nur zweischichtige Schläuche, von denen die Endabschnitte sezernieren. — Die Untersuchungen an Erwachsenen bringen nichts Neues.

Grosser.

Über den Fettgehalt der Frauenmilch. Von *E. Plauchu* und *R. Rendu*.

Arch. de méd. des enf. August 1911. No. 8. S. 582—602.

An 46 stillenden Frauen wurden serienweise im ganzen 3450 Fettbestimmungen vorgenommen, und zwar nach der Methode von *Fabre* (Zentrifugieren in besonders graduieren Gläsern). Daneben wurden zur Kontrolle über 100 quantitative Fettbestimmungen nach der *Adamschen* Methode ausgeführt. Stets wurde die Milch vor dem Anlegen zur Untersuchung verwendet.

Der tägliche Fettgehalt der Frauenmilch ist außerordentlich wechselnd. Als Mittelwert dieser Schwankung wurden 6.21 g festgestellt, doch traten auch weit größere Differenzen (bis 28.86 g) auf, ohne erkennbare Ursache.

Als durchschnittlicher Fettgehalt wurden 34 g gefunden (Zentrifugieren), während die 110 chemischen Analysen einen Mittelwert von 40 g ergaben. Als unterste Grenze konnten in einem Falle 5.55 g (bei Beginn der Mahlzeit) und als oberste Grenze in einem anderen 164.2 g (am Ende der Mahlzeit) festgestellt werden.

Zahl der vorhergegangenen Geburten, Alter der Mutter und Dauer der Stillung sind nicht von konstantem Einfluß; der Ernährung, Menstruation und den Laktagoga muß jede Bedeutung abgesprochen werden.

Zuviel Fett macht grünliche Stühle und ist besonders für Frühgeb. arten schädlich. Wenn zu wenig Fett vorhanden, treten oft diarrhoische Entleerungen auf.

Kaumheimer.

Die Bakteriozidine in Frauen- und Kuhmilch. Von *Hans Kleinschmidt*. (Aus der medizinischen Klinik in Marburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 254.

Mit Hilfe des bakteriziden Plattenverfahrens bemühte sich K., in Kuh- und Frauenmilch, sowie in der Kolostralmilch den bakteriziden Ambozeptor isoliert nachzuweisen. Seine Versuche zeigen, daß die bakterizide Wirkung der rohen Milch auf dem Gehalt an echten Immunkörpern beruht. Der bakterizide Ambozeptor der Frauenmilch genügt vollständig zur Übertragung bakterizider Fähigkeiten auf den Säugling, wenn er die ihn ergänzende Komponente nachher im Blute des Kindes findet.

Schleißner.

Über Konservierung von Frauenmilch durch Perhydrol. Von *Walter Knappe*. (Aus der Säuglingsstation der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg. [Prof. Dr. *Thiemich*].) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 281.

Bei einer Nachprüfung des von *Mayerhofer* und *Pribram* angegebenen Verfahrens gelang es K. in keinem Falle, selbst mit der doppelten Perhydrol-dosis, als die Vorschrift der Autoren lautete, Frauenmilch zu sterilisieren. Die Kinder nahmen die konservierte Frauenmilch nicht so gern, so daß man ihnen die Flasche öfter wieder anbieten mußte; im übrigen wurden von dieser Ernährung keine Nachteile gesehen.

In einer Nachschrift spricht sich *Thiemich* dahin aus, daß das Verfahren zu einer allgemeineren Anwendung in der offenen Säuglingsfürsorge derzeit nicht geeignet erscheint.

Schleißner.

Kühlhaltung der Säuglingsmilch. Entfettung der Säuglingsmilch. Von *W. Klink*. Therap. d. Gegenw. Sept. 1911. S. 407.

Der Verf. wendet sich gegen ein von *Ziegler* angegebenes Verfahren zur Kühlhaltung der Milch und empfiehlt hierzu die Kühlkiste, die sich sogar jeder selbst herstellen kann. Der die Milchflaschen enthaltende mit kaltem Wasser gefüllte Topf wird in der Kiste umgeben mit Schichten eines schlecht wärmeleitenden Materials (Heu, Seegras, Papier u. dergl.). Zur Entrahmung der Milch empfiehlt der Verf. einen Glasirrigator, in dem die Milch 2—3 Stunden kaltgestellt wird. Dann kann man sie durch den Schlauch abfließen lassen, bis die obere Fettschicht den Boden des Irrigators erreicht.

Benfey.

Sterilac. Apparat zur aseptischen Milchgewinnung, Dauerkühlung und
Bereitung von Säuglingsmilchmodifikationen. Von *S. Weiß* und *V. Brudny*.
Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 129.

Verff. beschreiben die an der schon früher beschriebenen Melkgarnitur
„Sterilac“ vorgenommenen Modifikationen, durch welche es gelungen ist,
auf einfache und nicht zu kostspielige Weise die hygienisch einwandfrei
gewonnene Milch über 12—24 Stunden durch Kältemischung, auch ohne
Eis, unter 10 Grad Celsius zu erhalten.

Der Apparat eignet sich außerdem zur Herstellung der verschiedensten
Nahrungsgemische, Milchscheim, Malzsuppe, Eiweißmilch und Dialysen-
milch von *Lehndorff-Zak*. *Lempp.*

V. Akute Infektionskrankheiten.

**Einige Bemerkungen über die diagnostischen Schwierigkeiten der akuten
Exantheme, insbesondere der Scarlatina.** Von *Nels Clakesson*. Allmänna
Svenska Läkartidningen. 1911. No. 28. (Schwedisch.)

In zweifelhaften Fällen sprechen Urobilinurie und *Hechts* und *Leedes*
Symptome für Scarlatina. Für Masern sind *Kopliks* Flecken charakteristisch,
ebenso wie die allgemeine Schwellung der Lymphdrüsen und insbesondere
der retromuskulären für Rubeola spricht.

Die Kennzeichen „der vierten Krankheit“ (*Dukes, Filatow*) und „der
fünften Krankheit“ (*Heubner*) werden dargestellt. Endlich wird auch,
was für Kramsztyks erythema scarlatiniforme desquamatosum recidivans
und für die septischen Exantheme charakteristisch ist, erwähnt.

Carl Looft.

Die Vaccine- (Bakterine-) Therapie in Nordamerika. Von *C. T. Noeggerath*.
Therap. Monatsh. Aug. 1911. S. 484.

Während sich in Deutschland das Interesse hauptsächlich auf den
theoretischen Teil der *Wrightschen* Lehre konzentriert, stehen in Nord-
amerika die praktisch-therapeutischen Versuche im Vordergrund. In
solchem Maße wird jetzt dort Impftherapie getrieben, daß der letzte Kongreß
amerikanischer Ärzte und Chirurgen seine gesamte Arbeit der künstlichen
Immunisierung und den größten Teil seiner Zeit der Vaccinetherapie widmete.
Fast durchweg wird die Unschädlichkeit der aktiven Immunisierung er-
wähnt. Eine große Vereinfachung der Methode bedeutet der Verzicht auf
den opsonischen Index und die Bevorzugung der Stammvaccine vor der
Autovaccine. Über den therapeutischen Wert ergab sich folgendes: Am
meisten sind die Erfolge bei Staphylokokkenkrankungen anerkannt,
Furunkulose, Karbunkel, Abszesse, seborrhoische, pustulöse und sezer-
nierende Ekzeme, Otitis media. Bei Streptokokken-, Pneumokokken- und
Colierkrankungen konnten Erfolge nicht konstatiert werden. Bei Typhus
abdom. dagegen sollen die Fiebertage und die Rezidive wesentlich herab-
gesetzt werden. Auch die prophylaktische Impfung scheint genügenden
Schutz zu verleihen. Die Gonokokkenbakterine beeinflussen den akuten
und inveterierten Tripper nicht, scheinen dagegen wirkungsvoll bei den
subchronischen Komplikationen (Gelenk, Auge, Prostata) zu sein.

Benfey.

Über einen eigentümlichen Verlauf von Impfpusteln (*Vaccina serpiginosa*).

Von *Meder*. Münch. med. Woch. 1911. S. 2019.

Entstehung von Vaccinen in unmittelbarer Umgebung der Impfpusteln und teilweises Konfluieren zu einer Riesenpustel.

Aschenheim.

Scharlach. Vorläufige Mitteilung über den spezifischen Erreger. Von A. E.

Vipond. Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 564.

Vorliegende Mitteilung verdient nach Ansicht des Ref. große Beachtung und eingehende Nachprüfung. Wenn sich die Angaben des Verf.s bestätigen, so dürfte die Scharlachfrage damit in ein neues und vielleicht fruchtbringendes Stadium gerückt sein.

Verf. verwandte zu seinen Untersuchungen ausschließlich Lymphdrüsensaft, den er teils aus der Leiche, teils durch direkte Drüsenpunktion von Scharlachkranken gewonnen hatte. Es wurden zweimal die Inguinaldrüsen, einmal die Axillardrüsen, zweimal die vorderen Cervikaldrüsen punktiert. In allen 7 untersuchten Fällen wurde der gleiche Befund erhoben. Es fand sich ein bei Körpertemperatur ungewöhnlich rasch wachsender Bazillus, der nach 3—4 Stunden auf den meisten üblichen Nährböden Kolonien bildete (Bouillon, Agar, Zuckeragar, Glycerinagar, Blutagar, Blutserum). Während die intra vitam entnommenen Punktate Reinkulturen ergaben, wuchs in dem einen der beiden Sektionsfälle (Tod an Myokarditis) noch *Staphylococcus aureus* in spärlicher Menge, während in dem anderen, akut toxisch verlaufenen Fall reichlich Streptokokken und spärlich die typischen Bazillen in den Kulturen angingen.

Es gelang, durch subkutane Injektion der Bouillonkulturen bei verschiedenen Affenarten ein typisches Krankheitsbild zu erzeugen, das in vielen Punkten dem menschlichen Scharlach ähnelte. Nach einer Inkubation von 2—5 Tagen kam es zu einer schweren (einmal auch tödlichen) fieberhaften Allgemeinerkrankung mit Exanthem allgemeiner Lymphdrüsenanschwellung, Scharlachzunge und nachträglicher protrahierter Hautdesquamation. Der Bazillus fand sich bei den erkrankten Affen in den Lymphdrüsen wieder (Ausstrich und Kultur) und konnte zur Übertragung der Krankheit auf Affen verwendet werden. 5 Affen und 2 Kaninchen wurden erfolgreich infiziert. *Macacus Rhesus* und Javaaffen erwiesen sich als besonders empfänglich. — In einer Nachschrift teilt Verf. noch mit, daß es ihm auch gelungen sei, durch direkte Kontagion von Tier zu Tier bei Affen und Kaninchen die Krankheit weiter zu übertragen, und daß auch in diesem Fall der gleiche Erreger aus einer Inguinaldrüse gezüchtet werden konnte.

Zur näheren Charakterisierung des Erregers werden außer der Betonung des rapiden Wachstums folgende Angaben gemacht: In den Kulturen finden sich lange Stäbchen mit abgerundeten Enden; gegen Gramfärbung zeigen sie kein konstantes Verhalten; gelegentlich zeigen sie ein gepulstes Aussehen, doch finden sich keine metachromatischen Granula. Einige Kulturen zeigen träge oszillatorische Bewegung. Der Bazillus bildet endogene Sporen. Auf Bouillon wächst er in Form eines zusammenhängenden Häutchens, das Neigung hat, unterzusinken, der Geruch ist ziemlich widerwärtig. Die Agarkultur bildet einen feuchten, glatten Rasen mit gefaserten („fila-

mentous“) Rändern; die Kulturen sind erst erhaben, später gerunzelt, schließlich bilden sie einen rötlichen („pink“) Farbstoff. In zuckerhaltigen Nährböden verschiedenster Zusammensetzung (Dextrose, Laktose, Sacharose, Maltose, Mannit) bildet der *Bazillus* Säure und Gas. Milch wird langsam unter Säurebildung koaguliert. In Peptonwasser wird Indol gebildet.

Ref. möchte auf die in jüngster Zeit von *Bernhardt* mitgeteilten experimentellen Scharlachübertragungen auf Affen verweisen, die in manchen Punkten ganz analog ausgefallen sind, aber mit dem wesentlichen Unterschied, daß nur von Mensch zu Tier oder von Tier zu Tier verimpft wurde, und daß *Bernhardt* annimmt, daß das Virus das Berkefeldfilter passiert.

Ibrahim.

Beiträge zur Kenntnis der Streptokokken bei Scharlach. Von *Felix Schleißner*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 3. S. 28.

Im ersten Teile der Arbeit erörtert *Schleißner* nach einer Übersicht über die ältere Literatur die Bedeutung des Vorhandenseins der Streptokokken im Blut, insbesondere für die Prognose. Bei der Untersuchung von 108 klinisch beobachteten Scharlachfällen hatten sich 60 mal (55 pCt.) Streptokokken im Blute gefunden. Von den Streptokokkenfällen hatten 31 pCt., von den streptokokkenlosen 35 pCt. Komplikationen; ein Zusammenhang der Komplikationen mit dem Vorhandensein von Streptokokken geht daraus nicht hervor.

Im zweiten Teile der Arbeit werden alle die mannigfachen Momente, welche man für die ätiologische Bedeutung der Streptokokken ins Feld geführt hat, kritisch besprochen. Wie auf biologischem Wege (Agglutination, Komplementbildung, Bakterizidie) vielfach die Differenzen zwischen Scharlach und septischen Streptokokken nachgewiesen wurden, so gelang es jetzt auch, zu zeigen, daß in dem Blutserum septisch Erkrankter Immunkörper gegen Scharlachstreptokokken nicht vorhanden sind, während sie sich im Serum der Scharlachkranken fast stets fanden; so wird die Annahme wesentlicher Unterschiede zwischen Scharlach und septischen Streptokokken immer wahrscheinlicher. Nach *Schleißner* berechtigen diese differenzierenden Momente noch immer nicht mit Sicherheit dazu, die Streptokokken als ätiologischen Faktor der Erkrankungen zu proklamieren. Wir sind aber auch nicht berechtigt, diesen nur die sekundäre Rolle der Mischinfektionserreger zuzuteilen.

Im dritten Teil bespricht *Schleißner* unsere Kenntnisse über den Sitz und die Art der Verbreitung des Scharlacherregers. Er untersuchte die Schuppen auf die Anwesenheit von Mikroorganismen, speziell auf Streptokokken. Man findet in der mittleren kernhaltigen Schicht bei manchen Schuppen zerstreute, runde Punkte, die den Eindruck von Mikroorganismen erwecken. Mit Sicherheit waren Streptokokken weder mikroskopisch, noch kulturell nachweisbar.

Schließlich bringt *Schleißner* einen Beitrag zu der Frage, ob die Streptokokken als sekundär, als Erreger der Mischinfektionen, anzusehen seien. Bei einer vergleichenden Übersicht der Temperaturtabellen der Scharlachfälle zeigt sich, daß ein Zusammenhang zwischen dem Verlauf des Fiebers und dem Vorhandensein von Streptokokken nicht besteht. Ausführliches Literaturverzeichnis.

Bahrdt.

Untersuchungen über Komplementbindung bei Scharlach und Masern. Von *J. Kappel*. Wien. klin. Woch. 1911. S. 1295.

Im Blutserum der Scharlach überstandenen Kranken war kein Stoff nachzuweisen, welcher mit den Extraktionsstoffen der das Scharlachgift enthaltenden Tonsillen oder der Epidermis eine Komplementdeviation ergeben hätte. Auch die auf entsprechende Weise erfolgte Konzentrierung der eventuellen Antikörper des Scharlach- oder Masernblutserums dürfte kaum zu einem Resultate führen.

Neurath.

Vaccinebehandlung der septischen Rhinitis in Begleitung der Skarlatina mit einem Bericht über hundert Fälle. Von *J. A. Kolmer* und *P. G. Weston*. Amer. Journ. of med. Sc. 1911. Bd. 142. S. 403.

Die Verff. betrachten das Nasensekret Scharlachkranker als Hauptansteckungsquelle für andere; bei bestehender Rhinitis (die nach den Untersuchungen der Verff. in der Mehrzahl der Fälle durch den Staphylococcus aureus bedingt ist) soll sich das Scharlachvirus lange lebensfähig erhalten, und die Ausheilung dieser Rhinitiden sei deshalb von besonderer Wichtigkeit. Die Vaccinebehandlung soll hier mehr leisten und rascher zum Ziele führen, als sonstige Behandlungsverfahren.

Ibrahim.

Ein Fall von Röteln mit Angina und anschließender tödlicher Purpura haemorrhagica. Von *E. Stratford*. Lancet. 1911. Bd. 181. S. 156.

Kasuistische Mitteilung, einen 3½ jährigen Knaben betreffend. Daß es sich um Röteln handelte, ist wahrscheinlich. Ob die schwere Angina und der weitere tödliche Verlauf mit den Röteln in Verbindung gebracht werden muß, ist vielleicht weniger sicher.

Ibrahim.

Die Periode der Infektiosität des Masernblutes. Von *J. F. Anderson* und *J. Goldberger*. Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 113.

Es gelingt durch Inokulation von Blut masernkranker Menschen, bei Affen (*Macacus Rhesus*) Masern zu erzeugen (intracerebrale, intraperitoneale oder intravenöse Injektion). Doch ist die Infektiosität an eine bestimmte Periode des Masernverlaufs gebunden. Kurz vor Ausbruch des Exanthems und innerhalb der ersten 20 Stunden danach ist die Infektiosität sehr ausgesprochen. 65 Stunden danach ist sie für Affen nur noch sehr gering, 113 Stunden danach ganz erloschen. Die Infektion läßt sich sowohl durch defibriniertes Blut, wie durch Blutserum oder auch durch die wiederholt gewaschenen Blutkörper übertragen.

Ibrahim.

Ein experimenteller Beweis für das Vorhandensein des Masernvirus im gemischten Mund-Nasensekret. Von *J. Goldberger* und *J. F. Anderson*. Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 476.

Durch Affenversuche wurde nachgewiesen, daß man mit dem gemischten Nasen-Mundsekret Masernkranker sowohl zur Zeit des Eruptionsausbruches, als auch 48 Stunden später Masern auf Affen übertragen kann, und daß sich die so erzeugte Erkrankung durch Blutinokulationen von Affe zu Affe weiterverimpfen läßt.

In einem anderen Versuch wurde festgestellt, daß von Affe zu Affe eine den Verhältnissen beim Menschen analoge natürliche Kontaktinfektion vorkommen kann.

Ibrahim.

Meningitis im Gefolge von Masern. Von C. A. Basker. Lancet. 1911. Bd. 181. S. 499.

Verf. teilt 5 Fälle von eitriger Meningitis bei Kindern mit, die kürzere oder längere Zeit (bis zu 8 Wochen) zuvor an Masern erkrankt waren. Es ist mehr als zweifelhaft, ob die Masern mit der Meningitis in Zusammenhang gebracht werden dürfen, um so mehr, da Verf. selbst als Erreger der Meningitis den (in einem Falle auch nachgewiesenen) *Weichselbaumschen Meningococcus* vermutet.

Ibrahim.

Über Myelitis haemorrhagica bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Von A. Dessauer. Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. IX. S. 154.

17 jähriges Mädchen, das eine vollständige schlaffe Lähmung, Ataxie und Abasie beider Unterextremitäten zeigte, und dessen oberflächliche und tiefe Sensibilität sowie Wärme- und Kältegefühl an den unteren Extremitäten erloschen war. Im Blut positiver Meningokokkenbefund. Bei der Sektion typische Cerebrospinalmeningitis und hämorrhagische Myelitis des Brustmarks.

Grosser.

Das Tierexperiment in Beziehung zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Von Ch. H. Dunn. Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 259.

Gut orientierender Überblick, der speziell die zielbewußten Versuche *Flexners* und die Verdienste der experimentellen Pathologie um die erfolgreiche Behandlung der epidemischen Meningitis würdigt.

Ibrahim.

Die Diagnose der Cerebrospinalmeningitis durch Komplementablenkung.

Von R. Bruynoghe. Zbl. f. Bakt. 1910. Bd. 60. S. 581 (französisch).

Verf. gibt der Komplementbindungsreaktion den Vorzug vor der Präzipitinreaktion, da die erstere empfindlicher und schneller ist.

Nothmann.

Bericht über zwei Fälle von Pneumokokkenmeningitis. Von J. R. Wiseman.

Boston Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 165. S. 175.

Beide Fälle von sogenannter primärer Pneumokokkenmeningitis verliefen rasch tödlich.

Ibrahim.

Die meningitischen Formen der Polioencephalomyelitis. Von E. J. Smith.

Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. S. 1867.

Notizen über die obengenannte seltenere Erkrankungsform bei einer 29 jährigen Frau.

Ibrahim.

Über die Heine-Medinsche Krankheit — spinale Kinderlähmung — in der Provinz Schleswig-Holstein in den Jahren 1909 und 1910. Von M. Meyer. Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 46.

Die Epidemie, welche sich auf sechs größere oder kleinere Herde verteilte, umfaßte 132 Krankheitsfälle; sie trug den Charakter der Sommer- und Herbstepidemie. Es fanden nur acht Geschwisterübertragungen statt, die direkte Übertragung ist also jedenfalls eine Seltenheit, die häufigste Übertragung findet durch gesunde Zwischenträger statt.

Im zweiten Teil der vorliegenden Arbeit bespricht Verf. die Klinik der spinalen Kinderlähmung und hält sich dabei an die Einteilung *Müllers*: die spinale Form, die bulbäre, cerebrale und die abortiven Formen mit gastro-intestinalem Typus, mit Störungen der Atmungsorgane und Angina, mit meningitischem Typus und fieberhaften Allgemeinerscheinungen ohne

Lokalisation. Er unterscheidet ferner das Stadium febrile, paralyticum und reparationis.

Lempp.

Kasuistische Beiträge zur Klinik der Heine-Medinschen Krankheit. Von *G. Alsberg*. Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 39.

Verf. greift aus 9 Beobachtungen 3 Fälle mit besonderem Verlauf und diagnostischen Schwierigkeiten heraus.

Der erste Fall betraf das Gebiet des Facialis, Glossopharyngeus und Hypoglossus und teilweise des Vaguskernel, die sogenannte pontine Form nach *Wickman*; der zweite Fall trat schubweise auf und endete letal, der Verlauf erstreckte sich über ca. 10 Wochen; der dritte Fall zeigte protrahiertes Prodromalstadium, Lähmung der Halsmuskulatur, Arme und Beine und des linken Facialis, die Beine blieben total gelähmt, ebenso die Bauchmuskulatur auf beiden Seiten.

Lempp.

Bemerkungen über die Poliomyelitisepidemie in Frostöcken im Jahre 1910.

Von *Adolf Häfner*. Allmänna Svenska Läkartidningen. 23. Juni 1911. (Schwedisch).

Die Epidemie umfaßt 66 Fälle, wovon mehrere abortive, die letzten sind charakteristisch durch folgende Symptome: Initialfieber, Erbrechen, Somnolenz und Störungen des Digestionskanales; diese abortiven Fälle kamen immer in der Nähe von typischen Fällen vor. 16 Fälle waren typisch mit Lähmungen; 3 Todesfälle. Frühzeitiges Schließen der Schulen und Desinfektion hielten in einem Bezirke die Epidemie inne; in einem anderen Bezirke, wo die Schule nicht geschlossen wurde, entstand eine wirkliche Schulepidemie. Nach seinen Erfahrungen hebt der Verf. hervor, daß die Krankheit unzweifelhaft eine kontagiöse ist; Isolierung und Desinfektion sind in der Bekämpfung einer Epidemie sehr wirksame Mittel. Der Digestionstraktus scheint dem Verf. das Eingangstor, der Infektionsstoß zu sein.

Carl Looft.

Influenzamenigitis und deren Serumbehandlung. Von *S. Flexner*. Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 16.

In Gemeinschaft mit *Wollstein* ist es Verf. gelungen, bei Affen eine typische Influenzamenigitis zu erzeugen. Durch ein von Ziegen gewonnenes Heilserum gelingt es bei intralumbaler Anwendung diese sonst tödlich verlaufende Affenmenigitis zu heilen, so daß sich für die bei Kindern nicht ganz seltene und prognostisch so ungünstige Influenzamenigitis therapeutische Aussichten eröffnen.

Ibrahim.

Klinische und bakteriologische Beobachtungen bei Säuglingsgrippe. Von *Erich Müller* und *Erich Seligmann*. (Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus und dem Untersuchungsamt der Stadt Berlin.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 1636.

Als abweichend von der Norm fielen *Müller* zwei Gruppen von Grippefällen während des vergangenen Winters auf, die Sepsisformen mit steilsten Intermissionen der Temperatur, mit sofortigem oder noch nach wochenlangen Rezidiven eintretendem, letalem Ausgang, und zweitens das gehäufte Auftreten von Exsudatbildung in den serösen Körperhöhlen. Empyem der Pleurahöhle, wobei die schonendste Behandlung nach seinen Erfahrungen die günstigsten Chancen bietet, ferner Peritonitis und Meningitis.

Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. LXXIV. Bd. Heft 6.

51

Bakteriologisch konnte *Seligmann* nach mancherlei Mißerfolgen in einer ganzen Reihe von Fällen sowohl im Blut, wie in den Exsudatflüssigkeiten eine Kokkenart nachweisen, die zur Gruppe des Streptokokken gehört, von den bisher bekannten Arten sich aber unterscheidet. Erhält sie für die spezifischen Erreger der betreffenden Epidemien, kann aber noch nicht entscheiden, ob sie mit unseren Grippestreptokokken identisch sind, und wird die Untersuchungen im nächsten Winter fortführen. *E. Gauer.*

Zur Therapie des Keuchhustens. Von *Fritz Rosenfeld*. Berl. klin. Woch. 1911. S. 1686.

Rosenfeld hat bei Kindern, die das erste Lebensjahr überschritten haben, als nie versagendes Mittel das *Medinal* schätzen gelernt, das er mit Elixir e succo liquiritiae und eventuell Antipyrin zusammen nach der

Formel: $D \text{ (Dosis)} = \frac{\text{Anzahl der Jahre}}{\text{Anzahl der Jahre} + 12}$ gibt, so daß das Rezept für

ein 2 jähriges Kind lauten würde: $D = \frac{2}{14} = \frac{1}{7}$ der Dosis des Erwachsenen

(0,5). Also: *Medinal* 0,7, Antipyrin 0,7, Aq. dest. 80,0, Elixir e succ. liquirit. ad 100,0 3—4 mal täglich 10 g. Die Kinder werden schläfrig oder matt, husten wenig, und vom dritten bis vierten Tage ab pflegt die Besserung einzusetzen. *Rosenfeld* gibt das Mittel bereits seit 3 Jahren. *E. Gauer.*

Azetonurie bei Diphtherie und akuten Halsentzündungen. Von *Reiche*. Münch. med. Woch. 1911. S. 2153.

Azetonurie findet sich sowohl bei Diphtherie, wie bei Anginen jeder Art, bei ersterer Erkrankung etwas häufiger. Diese Feststellungen sind an einem großen Material gemacht worden. *Aschenheim.*

Diphtherie und Bazillenträger. Von *J. Michel*. Arch. de méd. des enf. September 1911. No. 9. S. 693.

Mitteilung über zwei kleine, acht Jahre auseinanderliegende Diphtherieepidemien in zwei verschiedenen kleinen Dörfchen. Als Infektionsquelle wird ein und dieselbe Person angesehen, welche kurz vor der ersten Epidemie einen Scharlach mit Angina durchgemacht hatte. Jedoch fehlen bakteriologische Untersuchungen des vermuteten Bazillenträgers.

Kaumheimer.

Wunddiphtherie. Von *Fr. A. Thompson* und *W. R. MacAuland*. Boston Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 165. S. 329.

Die Verff. teilen die Krankengeschichte eines 10 jährigen Knaben mit, der mehrere Wochen wegen einer operativ behandelten komplizierten Patellarfraktur im Spital gewesen war und im Anschluß an eine Explorativoperation der fistelnden Wunde an einer schweren Wunddiphtherie mit Bildung ausgedehnter Membranen erkrankte. Die Heilung erfolgte langsam unter intensiver Lokalbehandlung und gleichzeitiger Serumbehandlung. Es wurde 16 Tage lang täglich Serum injiziert (subkutan), im ganzen 40 500 A. E. — Literaturübersicht. *Ibrahim.*

Die Diagnose der larvierten Diphtherie im jüngeren Kindesalter. Von *Blochmann*. (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 1825.

Blochmann weist auf die Häufigkeit der larvierten, speziell der Nasen-

diphtherie im Kindesalter hin und fordert in jedem Falle gewissenhafte Nasenuntersuchung, um frühzeitig spritzen zu können und weitere Komplikationen, von denen er einige traurige Beispiele anführt, zu vermeiden. Die ersten Beläge sitzen gewöhnlich am Septum oder an der unteren Muschel, meist nur der einen Nasenseite. Auch die Verschleppung in Krankenhaus und Schule kann durch rechtzeitiges Stellen der Diagnose einer Nasendiphtherie, die oft genug ohne wesentliche Krankheitserscheinungen verlaufen kann, verhütet werden.

E. Gauer.

Fortschritte in der Behandlung der Diphtherie. Von *Fritz Meyer*. Berl. klin. Woch. 1911. S. 2027.

Meyer hebt besonders die intravenöse Injektion hervor, die selbst bei den schwersten hämorrhagischen Formen noch einen großen Prozentsatz zur Heilung brachte, ferner die Vergrößerung der Serumdosis, die nicht unter 3000 A. E. liegen soll, dann die prophylaktische Anwendung des Serums, die infolge unserer Kenntnisse der Anaphylaxieerscheinungen heute wesentlich schwerer zu beantworten, als zu Beginn der Serotherapie. Sie soll nicht überflüssig gebraucht werden, nur um bei schweren Epidemien besonders schwächliche oder bereits an einer anderen gefährlichen Krankheit (Masern, Scharlach) leidende Kinder vor der gefürchteten Infektion zu bewahren. Auch die nicht spezifische Diphtheriebehandlung hat Fortschritte gemacht mit Anwendung der Pyocyanase, des Adrenalins intravenös und subkutan und anderer Mittel, desgleichen die Nachbehandlung der Folgekrankheiten.

E. Gauer.

Ein Fall von Streptokokkensepsis mit purulentem Ödem nach Varicellen.

Von *Blühdorn*. Münch. med. Woch. 1911. S. 2274.

Der Inhalt der Arbeit ergibt sich aus der Überschrift.

Aschenheim.

Der Mumps und seine Komplikationen. Von *V. Hutinel*. La Pathol. infantile. 1911. Bd. 8. S. 105.

In diesem klinischen Vortrag werden in flüssiger, anregender Weise die selteneren Komplikationen der meist als ganz harmlos angesehenen Mumpserkrankung besprochen. Als Erreger kann mit einiger Wahrscheinlichkeit ein von verschiedenen französischen Autoren, zuletzt von *Teissier* und *Eswein* beschriebener *Micrococcus tetragenus* angesehen werden.

Die Mumpskomplikationen, wahrscheinlich Metastasen des Erregers, sind bei Erwachsenen häufiger und ernster, als bei Kindern. Das gilt speziell für die häufigste Komplikation, die Orchitis, die nicht selten zur Hodenatrophie mit allen ihren Folgen führt, bei doppelseitiger Erkrankung event. zur Sterilität, Impotenz und bei jugendlichen Individuen event. sogar zu schweren Störungen der Entwicklung. In seltenen Fällen, von denen Verf. ein Beispiel mitteilt, kann es zur Vereiterung kommen.

Entzündungen der Ovarien, der Mamma, der Tränendrüse, der Thymus und der Thyreoidea sind viel seltener. In jüngster Zeit ist eine Beteiligung des Pankreas öfter beobachtet und genauer beschrieben worden. Es handelt sich um febrile abdominale Schmerzattacken mit Übelkeit und Erbrechen. Das schmerzhafte Organ ist mehr oder minder deutlich palpabel; der Urin enthält keinen Zucker, dagegen Aceton und Acetessigsäure.

Die Kenntnis der Meningitis nach Mumps ist eine Errungenschaft der letzten Jahre. Nicht selten sind meningeale Reizungen, auch bei Kindern, die nur durch Untersuchung des Lumbalpunktats (Eiweißvermehrung, Lymphozytose) aufgedeckt werden können, aber doch das Allgemeinbefinden beeinträchtigen und eine länger dauernde Rekonvaleszenz bedingen. Die schwereren Meningitiden, die mit Fieber, Delirien und den wechselndsten Reiz- und Lähmungserscheinungen einhergehen können, haben eine sehr gute Prognose.

Die peripheren Nerven können in Form von Polyneuritis oder von isolierten Lähmungen erkranken. Bekannt ist die Akustikuserkrankung, die sehr rasch zur einseitigen oder doppelseitigen unheilbaren Taubheit führt.

Ein Fall von peripherer Facialislähmung bei einem 10 jährigen Mädchen wird etwas genauer geschildert. Hier trat gleichzeitig eine Nephritis in Erscheinung, die in ihrem klinischen Bild dem der Schrumpfniere bei Erwachsenen ähnelte. Sonst tragen die an eine epidemische Parotitis sich anschließenden Nierenerkrankungen meist den Charakter akuter hämorrhagischer Nephritiden.

Rheumatoide Gelenkschwellungen und Herzschädigungen aller Art sind beschrieben worden, aber recht ungewöhnlich. Verf. hat einen schweren Fall von Purpura bei einer leber- und gallensteinkranken 75 jährigen Dame im Anschluß an Mumps entstehen sehen. Es kam zu Hautblutungen, Epistaxis, Darm- und Nierenblutungen und schließlich zu einer fast tödlichen Hirnhämorrhagie.

Zum Schluß teilt Verf. noch eine Beobachtung mit, die eine Gravide im 5. Monat betraf. Das rechtzeitig geborene Kind, das von gesunden, blühenden Eltern stammte, war schlecht entwickelt und blieb auch weiterhin in seiner Entwicklung zurück. Verf. nimmt an, daß es intrauterin durch die mütterliche oder möglicherweise durch eigene Mumpsinfektion geschädigt worden war.

Ibrahim.

Über Mumpstaubheit. Von *Oskar Mauthner*. Wien. med. Woch. 1911. S. 2089.

Die Beobachtung des Autors betrifft eine 37 jährige Frau. Im allgemeinen läßt sich folgendes klinische Bild der Mumpstaubheit konstatieren: Selten schleichende, häufig plötzlich kommende, rasch zu vollständiger und bleibender Taubheit führende Hörstörung, der heftiges Ohrensausen schon einige Zeit vorausging. Selten lokaler Schmerz, fast nie Beteiligung des Mittelohres. In der Mehrzahl der Fälle auftretender, plötzlich einsetzender Schwindel, oft von Brechreiz gefolgt. Außerdem Gleichgewichtsstörungen und Kopfschmerzen als Ausdruck der Beteiligung des Vestibularapparates. Sektionen liegen bisher nicht vor, doch deuten die klinischen Befunde auf die neuritische Natur des Leidens hin.

Neurath.

Abdominaltyphus im Kindesalter. Eine Analyse von hundert Fällen. Von *E. B. Smith*. Brit. Journ. of Childr. dis. 1911. Bd. 8. S. 390.

Das reiche Material ist klinisch-statistisch genauer analysiert und bringt viele interessante Einzelheiten, die im Original eingesehen werden müssen.

Ibrahim.

Posttyphöses Delirium. Von *A. Baines*. Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 369.

Einige wenige Beobachtungen, die denen des Verf.s analog sind, wurden unter der Bezeichnung posttyphöse Manie beschrieben. Seine

beiden Fälle waren 6 jährige Knaben. Nach Abklingen des Fiebers setzten die nervösen Erscheinungen ein, die den Charakter einer akuten Psychose trugen und in einem Fall nach vier Wochen, im anderen nach vierzehn Tagen zur Ausheilung kamen. Es handelte sich um sehr heftige Aufregungszustände und langandauernde Schreianfälle, in einem Fall auch um stereotypen immerwährendes Wiederholen aller an ihn gerichteten Fragen. Die Beobachtungen sind nur sehr cursorisch mitgeteilt, und man vermißt namentlich auch Angaben über mögliche Zusammenhänge mit neuropathischer Veranlagung.

Ibrahim.

Klinischer Beitrag zur Typhobacillosis des Kindesalters. Von *H. Rozenblat*.

Przegl. pedj. 1911. Bd. 3. S. 242 (polnisch).

Eingehende Besprechung des von *Landouzy* eingeführten Krankheitsbegriffes, der in Frankreich allgemeine Anerkennung gefunden hatte, in Deutschland dagegen verneint wurde.

Der von der Verf. beobachtete Fall entsprach vollkommen dem von den französischen Klinizisten entworfenen Krankheitsbilde. Typhus konnte auf Grund mehrmals wiederholter *Widalscher* Reaktion und negativen Ausfalls der Kulturen mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

(Autoreferat.)

Malaria bei Kindern. Von *E. G. Wherry*. Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 276.

Besprechung der diagnostischen Schwierigkeiten bei atypischen Fällen. Ein einmaliger negativer Blutuntersuchungsbefund beweist nicht viel. Wo periodisch auftretende Fieberattacken bestehen und Pyelitis ausgeschlossen ist, namentlich aber wo gleichzeitig ein Milztumor palpabel wird, ist ein therapeutischer Versuch mit Chinin indiziert, dessen Erfolg nach Meinung des Verf.s für die Malariadiagnose beweisend ist.

Über die Dosierung macht Verf. folgende Angaben: An drei Tagen hintereinander reicht man zweistündlich je 5 Dosen. Die letzte Dosis soll etwa zwei bis drei Stunden vor den Beginn des zu erwartenden Fieberanstieges treffen. Die Einzeldosis beträgt für Kinder von 1 Jahr 0,06 Chininsulfat, von 1½—2½ Jahren 0,12, für ältere Kinder 0,15—0,18. Nach dem dritten Tag wird, falls ein merkbarer Erfolg erzielt ist, die gleiche Dosis noch einige Tage dreimal täglich gegeben und dann noch mindestens eine Woche lang die halbe Dosis dreimal täglich. Um die nervösen Nebenerscheinungen der Chininmedikation zu mildern, empfiehlt sich eine kleine Beigabe von Antifebrin (? Ref.). In schweren Fällen müssen die Dosen noch erheblich erhöht werden, wobei es zweckmäßig ist, einen Teil des Mittels rektal einzuverleiben. Hier kann auch eventuell die (schmerzhaft) subkutan oder intramuskuläre Anwendung am Platze sein.

Durch chronische Malaria geschwächte Individuen erliegen leicht interkurrenten Krankheiten und akquirieren besonders leicht Tuberkulose.

Ibrahim.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Tuberkulose und Tuberkulintherapie im Säuglings- und frühen Kindesalter.

Nachtrag. Von *P. Rohmer*. Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 97.

Verf. bespricht den Sektionsbefund bei einem mit Tuberkulin behandelten Kinde, welches er schon früher in dieser Zeitschrift erwähnt

hatte. Der Befund ergab eine auffallend chronische Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses, es handelte sich um eine wohl primäre Darmtuberkulose.
Lempp.

Über Umfang und Bedeutung der elterlichen Belastung bei der Lungenschwindsucht. Von *Reiche*. Münch. med. Woch. 1911. S. 2003.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß wohl die *Zahl* der Erkrankungen an Tuberkulose in belasteten Familien, insbesondere beiderseitig belasteten, größer ist, als in unbelasteten, daß aber die *Heredität* keine Rolle spielt. Seinen Untersuchungen liegt ein sehr großes Material zugrunde, das sowohl statistisch wie klinisch verwendet wurde.
Aschenheim.

Tuberkulosemortalität in Preußen im Jahre 1910. Von *B. Fränkel*. Berl. klin. Woch. 1911. S. 1793.

Die Tuberkulosestatistik des Jahres 1910 ergibt einen weiteren Rückgang der Mortalität in Preußen gegen die Vorjahre. Von besonderer Bedeutung sind die Zahlen für das kindliche Alter. Von 0—15 Jahren starben in Preußen: 1901 = 13 583, 1904 = 12 255, 1908 = 10 821, 1909 = 10 621, 1910 = 10 220. Dieser erhebliche Rückgang der Kindersterblichkeit an Tuberkulose ist vor allem durch den erfreulichen Rückgang der Sterblichkeit in den ersten zwei Jahren (im Säuglingsalter, 0—1 Jahr, 1908 = 26,86; 1909 = 23,68; 1910 = 20,92) bedingt. Die Sterblichkeit des schulpflichtigen Alters (5—10; 10—15) hat sich nicht in nennenswerter Weise vermindert, ist vielmehr stehengeblieben oder gar um ein geringes (0,07) vermehrt. Es ist aber die Sterblichkeit an Tuberkulose in diesem Alter überhaupt gering, erheblich geringer, als in allen übrigen Lebensaltern.

E. Gauer.

Skrofulose und Tuberkulose bei Bauernkindern. Von *M. J. Bezbokaja*.

Russk. Wrausch. 1911. Bd. 10. S. 1115 (russisch).

Verfasserin erwähnt als Eigentümlichkeit der tuberkulösen Infektion bei den Bauernkindern in dem von ihm untersuchten Bezirke die auffallende Häufigkeit der skrofulösen Form und der tuberkulösen Knochenaffektionen. Als ätiologisches Moment für die Skrofulose betrachtet Verf. die äußerst schlechten Lebensbedingungen der kindlichen Landbevölkerung; die relative Häufigkeit der Tuberkulose des Knochensystems schreibt Verf. der mit häufigen Traumen der Extremitäten verbundenen Lebensart zu.

H. Rozenblat.

Buchbesprechungen.

O. Heubner, *Lehrbuch der Kinderheilkunde*. 3. umgearbeitete Auflage. 2 Bände. 1348 Seiten. 67 Abbildungen im Text und auf 10 zumeist farbigen Tafeln. Leipzig 1911. Johann Ambrosius Barth. Preis M. 35,—, geb. M. 39,—.

Auf die Vorzüge des Werkes wurde an dieser Stelle schon mehrmals hingewiesen (siehe Bd. 59, 63 und 65). In der neuen Auflage ist Verf. durch Umarbeitung vieler Kapitel den unterdessen erzielten Fortschritten gerecht geworden, im allgemeinen ohne die „persönliche Note“ aufzugeben, die das Buch von jeher auszeichnete. Auch der Umfang wurde nur um etwa 6 pCt. erweitert; es bestehen keine Anzeichen jener fettigen Degeneration, der viele Lehrbücher in der Folge der Auflagen zum Opfer fallen.

Die wichtigste und meist eingreifende Umarbeitung hat das Kapitel der „Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings“ (vormals „Verdauungskrankheiten“) erfahren. Es ist „modernisiert“, wie *Salge* sich ausdrücken würde. Hier begegnen wir daher jetzt auch als Titel des ersten Abschnittes dem „Milchnährschaden“.

Ich kann mir nicht helfen, ich halte diese *Philippponsche* Bezeichnung für *schlecht*. Milch ist die naturgemäße Nahrung jedes Säuglings; „*Milch*“ *schlechthin kann man unmöglich als einen Schädling für das Kind bezeichnen*. Wohl könnte man beim menschlichen Säugling von einem „*Tiermilchnährschaden*“ sprechen. Aber Beobachtungen, wie die eines „*Menschenmilchnährschadens*“ beim jungen Säuger und andere drängen uns doch mit Macht dazu, das ursprünglich rein *ärztliche* Problem weiter, nämlich *naturwissenschaftlich* zu erfassen, also von einem „Schaden durch artfremde Milch“ zu sprechen, wofür in der prägnanteren Übersetzung „*Heterodystrophie*“ ein nichts präjudizierender Ausdruck geschaffen wurde, der dem großen *Czernyschen* Nährschadengedanken nicht minder gut dienstbar würde. Es ist nicht gar so nebensächlich, wie wir das Ding benennen; die vorgeschlagene weitere Fassung hätte vielleicht manchen schon früh davor bewahrt, das große und die Pädiatrie ein wenig kompromittierende Irren bei der Suche nach dem Schädling in der *Kuh-Milch* mitzumachen: erst zum Eiweiß, dann nach dem Umweg über die Milchbakterien zum Fett und vom Fett zur Molke, zu den Salzen etc. und endlich zurück in den rettenden Schlupfwinkel der „*Korrelation der Nährstoffe*“, die ja nichts anderes ist als eine zwar noch etwas chemisch gefärbte, im übrigen aber doch *echt biologische Artspezifität*.

Den Kern der bedeutsamen *Heubnerschen* Ausführungen bildet in dieser Auflage hier die „*Mißverhältnislehre*“: das Wesen des Schadens wird auf das Mißverhältnis zwischen Leistungsfähigkeit und Inanspruchnahme der verdauenden Drüsenzellen (oder Körperzellen überhaupt?) zurückgeführt. Diesen roten Faden entlang führt *Heubner* den Leser mit didaktischer Meisterschaft durch die Wirren des Stoffes und an mancher Klippe

(z. B. an der essentiellen primären Stoffwechselstörung) vorbei und läßt ihn endlich auf der berühmten *Parrotschen* Plattform vom „umgekehrten Ernährungsvorgang“ landen, von der „alimentären Dekomposition“, wie es heute heißt.

Die „Nährschäden“ sind von den dyspeptischen Prozessen und den Katastrophen getrennt behandelt. Dies erleichtert nicht nur wesentlich die Darstellung und das Verständnis, sondern bedeutet auch den Anfang zu einer reinlichen Scheidung von endo- und exogenen Entwicklungsstörungen einerseits und von Verdauungskrankheiten andererseits. Daß man diese Entscheidung bisher nicht machte, ist wohl mit ein Grund zu der großen Konfusion. Im ersteren Teile treten *Czerny-Kellersche* Lehren, im zweiten Teile *Finkelsteinsche* Lehren in den Vordergrund. Aber auch den Anschauungen anderer wird der Verf. gerecht¹⁾.

Weitere Kapitel, die eingehendere Umarbeitung oder Einfügungen erfahren haben, sind die Krampfkrankheiten, die Lues (die Salvarsanbehandlung sei dem Quecksilber überlegen; man spritze Säuglingen in die Kopfvenen), die Rachitis, die Poliomyelitis. Neu aufgenommen und anerkannt sind der Infantismus, die schwere Verdauungsinsuffizienz, das *Adolf Schmid-* und *Stickersche* Erythema infectiosum, die Serumtherapie der postdiphtherischen Lähmung, die Anschauungen *Schicks* und *Pospischills* über den zweiten Teil der Scharlachkrankheit u. a. m., hingegen nicht jene über die *Scarlatina mitigata*. „Sehr viel böser ist der Verlauf, wenn die Scharlachinfektion sekundär zur Diphtherie hinzutritt. Da hilft es gar nichts, daß die primäre Erkrankung erfolgreich spezifisch behandelt war.“ (? Ref.)

Der Abschnitt über die Anämien wird vielleicht in der nächsten Auflage darankommen. Die Einteilung der kindlichen Anämien in solche dreier Altersstufen (Säuglinge, Schulkinder, Pubertät) hat ja ohne Zweifel gewisse praktische Vorzüge; aber der hohe wissenschaftliche Geist, der das Buch stempelt, verlangt auch hier ein Eindringen in die wesentlichen Tiefen. Einige Anhaltspunkte hierzu bietet vielleicht doch die — allerdings mit Vorsicht zu gebrauchende — zünftige Hämatologie unserer Tage.

Einen erheblichen Fortschritt bedeutet die Einfügung von neun farbigen Tafeln mit zum Teil sehr instruktiven mikroskopischen Bildern über die Pathologie der Nieren-, der Lungen-, der cerebrospinalen Erkrankungen und der Rachitis. Wesentlich erweiterte Register erleichtern die Handhabung des Buches. Ein bißchen störend ist die vermehrte Zahl der Druckfehler, besonders in Eigennamen, wie *Gengon*, *Scheible*, *Krasnogowski*, *Mickulicz*, *Nolt*, *Imerwohl*, *Bronssais*, *Stuka* etc. Auch fragt man sich, warum der sprachgewandte Verfasser den barbarisch klingenden Plural „die Nephriten“ statt „die Nephritiden“ bildet und damit die Grabesruhe des ehrwürdigen Thukydites stört, der das Wort mit dem Stamm νεφριτιδ bereits gebraucht hat.

Wer das Werk kennen lernen will, dem empfehle ich gewisse Ab-

¹⁾ Einen kleinen Irrtum zu berichtigen, kann ich nicht unterlassen: Niemand hat den Vorzug der Frauenmilch darauf zurückzuführen versucht, daß sie „reichlicheres Komplement“ enthalte. Dies annehmen, hieße den ganzen Sinn der vermeinten Fragestellung verkennen.

schnitte, wie beispielsweise die Pathogenese der Rachitis, die Beschreibung des Masernexanthems oder jene der Bewegungsstörung bei Chorea minor (die unter den akuten Infektionskrankheiten steht), zu lesen. Er wird erkennen, daß der Verfasser eine ganz seltene Dreieinigkeit repräsentiert, nämlich die eines ärztlichen Meisters, eines tiefgründigen Forschers und eines glänzenden Lehrers¹⁾.
Pfaundler.

Lehrbuch der Kinderheilkunde. Bearbeitet von E. Feer - Heidelberg, H. Finkelstein-Berlin, J. Ibrahim-München, L. F. Meyer-Berlin, E. Moro-München, Cl. v. Pirquet-Breslau, M. v. Pfaundler-München, M. Thiemich-Magdeburg. Herausgegeben von E. Feer. Jena 1911. Gustav Fischer. Preis brosch. 11,50 Mark, gebunden 12,50 Mark.

Es kann bezweifelt werden, ob es für ein Werk vom Umfang des vorliegenden praktisch ist, die einzelnen Kapitel von verschiedenen Autoren bearbeiten zu lassen. Für den Lernenden, für den Anfänger verliert dadurch die Darstellung unbedingt, für ein Hand- und Nachschlagebuch reicht der Umfang nicht, und der Raum, der den einzelnen Bearbeitern zur Verfügung gestellt werden kann, ist zu gering, um ihre speziellen Erfahrungen und Kenntnisse vollständig nutzbar machen zu können.

Der Allgemeine Teil, von Thiemich bearbeitet, behandelt die anatomischen und physiologischen Eigentümlichkeiten, die Pflege und Ernährung des gesunden Kindes, die Untersuchungstechnik, allgemeine Pathogenese, Prophylaxe und Therapie. Die Darstellung ist sehr klar, dem Verständnis des Anfängers angepaßt und gehaltreich. Es ist für mich der beste Teil des Buches.

Im speziellen Teil haben Finkelstein und L. F. Mayer die Krankheiten des Neugeborenen im Abschnitt I und die Krankheiten der Verdauungsorgane im Abschnitt III beschrieben. Die Darstellung zeigt die bekannte Auffassung der Autoren und lehnt sich an ihre Arbeiten, sowie an Finkelsteins Lehrbuch der Säuglingskrankheiten an. Sie ist so bekannt, daß eine Kritik an dieser Stelle nicht nötig erscheint. Bemerkt sei nur, daß die Voraussetzung des Herausgebers in der Vorrede, die Einteilung und Betrachtungsweise der Ernährungsstörungen des Säuglings nach Finkelstein werde überall im pädiatrischen Unterricht benutzt, irrtümlich ist.

Im II. Abschnitt, der von v. Pfaundler bearbeitet ist, werden krankhafte Veränderungen des Blutes und der blutbereitenden Organe, sowie Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten abgehandelt. Dem Verfasser sind die schwierigen und manchem noch recht ungeklärt erscheinenden Verhältnisse bei den Blutkrankheiten des Kindesalters so klar, daß er ein recht weitgehendes Schema aufgestellt hat. Bei der Darstellung der Diathesen vermag ich dem Verfasser nicht zu folgen.

Die Krankheiten der Respirationsorgane sind von v. Pirquet bearbeitet, derselbe Autor hat auch die Tuberkulose übernommen. Die Kutanreaktion hat eine sehr ausführliche Darstellung gefunden, die durch 5 Abbildungen, darunter 3 farbige, unterstützt wird; es wird in 2 guten Ab-

¹⁾ Auf den letzten Satz mache ich den Herrn Verleger aufmerksam, falls er es für nötig halten sollte, auch die nächste Auflage wieder mit einer reklamebedruckten Nabelbinde in die Welt zu schicken.

bildungen deutlich gezeigt, wie man Tuberkulin aufträufelt und wie man den Bohrer handhabt.

Feer hat die Krankheiten des Herzens und die Infektionskrankheiten besprochen. Die Darstellung entspricht der großen Erfahrung und Kritik des Verfassers, ich hätte aber eine stärkere Betonung des dem *kindlichen* Organismus eigentümlichen Verhaltens gegen Infektionen gern gesehen.

Eine recht gute Darstellung haben die Erkrankungen des Nervensystems durch *Ibrahim* gefunden.

Die Krankheiten der Harnorgane hat *Tobler* übernommen. Soviel Anerkennung die kurze Darstellung dieses Kapitels verdienen mag, so zeigt sich hier besonders stark der Nachteil der Bearbeitung eines kurzen Lehrbuchs durch mehrere Autoren. Es ist zum Beispiel beim Scharlach von *Feer* auf die Darstellung der Nephritis bei *Tobler* verwiesen. Hier findet man aber auch recht wenig, und ich glaube, *etwas* mehr läßt sich von der Scharlachnephritis schon sagen, ohne die Darstellung überflüssig zu belasten.

Lues und Hautkrankheiten sind von *Moro* dargestellt. Die Bearbeitung darf als gut gelungen bezeichnet werden. Auch gute Abbildungen sind dabei. Es ist sehr zu bedauern, daß sie nicht, wenigstens zum Teil, farbig sind. Die teuren farbigen Abbildungen wären hier wirklich mehr am Platze gewesen als bei der Darstellung der *v. Pirquetschen* Kutanreaktion, die ein nicht gar zu begriffsstutziger Leser auch ohne diese überreichliche Hilfe wohl begreifen wird.

Das Buch ist ungleich. Neben ausgezeichneten Darstellungen, von denen namentlich die Arbeit *Thiemichs* besonders erwähnt werden muß, finden sich Kapitel, die wenig befriedigen können, und das ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, daß in einen relativ kleinen Raum 9 Autoren sich teilen müssen. Beschränkungen auf der einen Seite, übermäßige Breite auf der anderen, wird sich in einem so kleinen Lehrbuch, das ja nicht nur als eine elementare Einführung, sondern als eine genügend erschöpfende Darstellung gelten will, stark fühlbar machen müssen. *Salge.*

Die Erkennung der psychopathischen Konstitutionen und die öffentliche Fürsorge für psychopathisch veranlagte Kinder. Von *Th. Ziehen*. Berlin. S. Karger. 34 S. Preis 80 Pf.

Ziehen hat erst vor wenigen Jahren die „Psychopathische Konstitution“ als eine wohlumschriebene Gruppe krankhafter Seelenzustände abgegrenzt. Nunmehr unternimmt er es, einem größeren Leserkreise in seiner einfachen und doch wissenschaftlichen Darstellungsweise das Verständnis für diese Spielart des *Homo sapiens* zu vermitteln.

Da dies Verständnis bisher gefehlt hat, mußte auch die Abhilfe fehlen, die schon im Kindesalter einzusetzen hat, und zwar in Form von fachärztlich beratenen, spezialpädagogisch geleiteten „Heilerziehungsheimen“, in denen ein großer Teil der Kinder zu retten ist, die heute wegen des völligen Mangels geeigneter Anstalten für die unbemittelten Volkskreise der Geisteskrankheit, Prostitution, Vagabondage und Kriminalistik verfallen. Der Beweis hierfür gründet sich auf die Erfahrungen der Privatheilerziehungsheime. *Fürstenheim.*

Notizen.

Am 10. XII. l. Js. 12 Uhr, findet in der Kinderklinik des Städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. eine Versammlung der Vereinigung Südwestdeutscher Kinderärzte statt. Anmeldung von Vorträgen, Demonstrationen erbeten an Dr. *Cahen-Brach*, Frankfurt a. M., Eppsteiner Str. 45.

Sach-Register.

Die **fett gedruckten Zahlen** bezeichnen Original-Artikel.

Bsp. = Buchbesprechung.

A.

Adenoide Vegetationen. 320, 612.
 — mit Albuminurie und Zylindrurie. 225.
 Adenotomie, Scharlach nach. 320.
 Adrenalinsekretion der Nebenniere, Einfluß des Diphtherietoxins auf die. 603.
 Aerophagie. 747.
 Aerotherapie. 566.
 Albulaktin. 746.
 Albuminurie, mechanische Erzeugung von bei Tieren. 224.
 — Lordotische bei progressiver Muskeldystrophie. 318.
 — Orthotische, Fieber bei. 320.
 — Orthotische bei Tuberkulose. 117.
 Alimentäres Fieber. 729, 739.
 Alimentäre Intoxikation. 346.
 Allergie. 605.
 Alliteration, antepionierende als physiologische Form des Stammelns. 192.
 Ammenzentrale. 350.
 Anämie, eigenartige Form der. 555.
 — Leishmannsche. 220, 473.
 Anaemia infantum pseudoleucaemica. 219, 474.
 Angeklagte, Geisteszustand jugendlicher. 620.
 Antianaphylaxie. 466.
 Antitoxindosen bei Diphtherie. 274.
 Appendicitis, Koprostase-A. 222.
 Arteriosklerose, juvenile. 611.
 Arthritis deformans. 591.
 Arthritismus und Harnsäureausscheidung. 563.
 Ascites chylosus. 747.

Ascitesflüssigkeit, Verwendung der zu Ernährungszwecken. 741.
 Asthma bronchiale. 613.
 Atemgymnastik. 613.
 Atmung, Pathologie und Pharmakologie der. 558.
 Augenhintergrund bei Syphilis congenita. 450.
 Augenmuskeln, Polioencephalitis lokalisiert auf die. 352.
 Autointoxikation, gastrointestinale. 613.
 Azetonurie bei Diphtherie. 756.

B.

Bacterium coli als Ursache der Pyelitis. 482.
 Bakteriozidine in Frauen- und Kuhmilch. 749.
 Balanocystitis. 349.
 Barlowsche Krankheit. 321.
 — Fehldiagnose bei. 456.
 Bazillämie bei nicht miliarer Tuberkulose. 361.
 Bedingungsreflexe, pathologische als Grundlage neurologischer Krankheitsbilder. 608.
 Blut, Einfluß der Kalziumsalze auf die Gerinnungsfähigkeit des. 472.
 Blutdruck bei akuter Nephritis. 473.
 Blutzucker, Bestimmung des. 218.
 Bromoderma. 748.
 Bronchiolektasie, chronische. 627.
 Bronchopneumonie. 481.
 Bronchoskopie. 223.
 Brustdrüse in verschiedenen Altersstufen. 748.
 Brustdrüsensekretion des Kindes. 748.
 Brustwachstum. 421.

- Brustwarzen, Behandlung verkümmelter, hohler und wunder. 350.
- Bubi im 4.—6. Lebensjahre. 623 (Bsp.).
- C.**
- Ciechocinek, Solquellen in. 464.
- Chirurgie. 232 (Bsp.).
- Chlorose, Schilddrüsenveränderungen und Hämoglobulingehalt des Blutes bei. 472.
- Chorea minor. 609.
- nach Masern. 604.
- Günstige Beeinflussung der durch Salvarsan. 357.
- Choreopsychosen. 609.
- Chromatisches System und Hypertonie. 599.
- Chylocele. 747.
- Cystitis, Aetiologie der. 684.
- Cytorrhyses vaccinae, Reinkultur des. 605.
- D.**
- Darmflora. 222.
- Darmkatarrhe, Behandlung der. 222, 452, 480.
- Dauerwärmer, elektrischer bei Säuglingen und Frühgeborenen. 563.
- Delirium, posttyphöses. 758.
- Delirium tremens. 365.
- Diabetes mellitus, Lipämie bei. 215.
- Diathesen. 461, 486, 601.
- Dioradin, Behandlung der Tuberkulose mit. 363.
- Diphtherie. 114, 603, 756, 757.
- Retourfälle bei. 356.
- Aktive antidiphtherische Immunisation. 141.
- Antitoxindosen bei. 274.
- Diphtherieherztod, Elektrokardiogramm des. 570.
- Diphtherieserum. 115.
- Diphtherietoxin, Einfluß des auf die Adrenalinsekretion der Nebenniere. 603.
- Ductus hepaticus, anormale Oeffnung des. 615.
- Duodenum, angeborene Atresie des. 459.
- E.**
- Echinococcus der Leber. 480.
- der Lungen. 224.
- Eierstöcke, Funktion der. 341.
- Eisen bei der Säuglingsernährung. 536.
- Eiweißkörper, der durch Essigsäure fällbare im Urin. 109.
- Eiweißmilch. 110, 464.
- Eiweißpräparate, Ernährung mit tief abgebauten. 341.
- Ekzem. 207.
- Empyema necessitatis. 223.
- Endotin. 119.
- Enzephalitis. 727.
- Diffuse und Sklerodermie. 320.
- Eosinophilie, familiäre, erbliche. 121.
- Eosinophiles Blutbild. 219.
- Eosinurie. 225.
- Epilepsie. 607.
- Kochsalzarme Nahrung bei. 217.
- Erbrechen, nervöses der Säuglinge. 453, 745.
- Ergänzungsnahrung für Säuglinge. 434.
- Ergotismus, Analogien zwischen Tetanie und. 607.
- Ermüdung, Widerstandsfähigkeit gegen beim Kinde. 342.
- Erziehung und Nervosität. 234 (Bsp.).
- Exostose der Tibia, Fraktur einer. 320.
- F.**
- Familiäre Erkrankung. 234 (Bsp.).
- Färbungsmethoden des Zentralnervensystems. 609.
- Fäzes, Bedingungen des Zustandekommens fester beim Säugling. 367.
- Fieber, alimentäres. 729, 739.
- Findelwesen. 445.
- Flecktyphus, Gangrän bei. 467.
- Flexura sigmoidea, Volvulus der und Hirschsprungsche Krankheit. 221.
- Fliegen, Kontamination der mit dem Virus der Poliomyelitis. 352.
- Foerstersche Operation. 471, 615.
- Frauenmilch, chemische Zusammensetzung der. 110.
- Fettgehalt der. 748.
- Kalkgehalt der. 511.
- Konservierung von durch Perhydrol. 749.
- Fremdkörper in der Nase. 319.
- Friedreichsches Syndrom bei hereditärer Lues. 468.
- Frühgeborene Kinder, Physiologie der Ernährung von. 347.
- Furunkel, Behandlung des. 225.
- G.**
- Gangrän bei Flecktyphus. 467.

Geburtenziffer. 447.
 Gefäße, Transposition der großen. 220, 482.
 Geistig schwächliche Kinder, Fürsorge für. 229, 620.
 Gelenktuberkulose. 590.
 Gelenkversteifung, Mobilisierung von. 592.
 Genu recurvatum nach Flexionskontraktur. 615.
 Gesundheitspflege, Ausbildung der Lehrer in. 622 (Bsp.).
 Gewebsspalten als Entzündungswege an Hals, Nase und Mundhöhle. 89.
 Gewichtsverluste, Verhalten von Wasser und Kochsalz bei akuten. 565.
 Gonorrhoe und Trachom. 610.

H.

Haltekinderaufsicht. 617.
 Hämatomyelie bei einem Neugeborenen. 602.
 Hämaturie. 225.
 Hämphilie. 472.
 Hämorrhagische Erkrankung beim Neugeborenen. 345.
 Harnorgane, pathologische Anatomie der bei Neugeborenen. 602.
 Harnröhrenvorfall bei kleinen Mädchen. 1, 174.
 Harnsäureausscheidung und Arthritismus. 563.
 Hautkrankheiten. 199. (Sammelber.).
 Hauttemperatur bei Säuglingen. 348, 552.
 Hauttuberkulose. 118, 199, 361.
 Headsche Zonen bei beginnender Tuberkulose. 71.
 Hebammen, Unterricht und Fortbildung der. 433.
 Heilpädagogische Spezialübungen. 571.
 Hermaphroditismus. 483.
 Herz, Wachstumshypertrophie des. 611.
 — Ursachen des Erlahmens hypertrophischer. 123.
 Herzbeutelverwachsung, Verhütung der. 612.
 Herzsilhouette, Form der bei den angeborenen Herzkrankheiten. 612.
 Hilfsschulen. 229.
 Hilustuberkulose. 320.
 Hinterbliebenenversicherung und Mutterschutz. 617.

Hirschsprungsche Krankheit. 613.
 — und Volvulus des Sigmoides. 221.
 Hitze, Einfluß der auf die Säuglingssterblichkeit. 438.
 Hormonal. 223.
 Hospitalgedanken. 232.
 Hospitalismus der Säuglinge. 346.
 Hüftverrenkung, angeborene. 592.
 Husten, Behandlung des. 224.
 Hydrocephalus internus. 561.
 Hydrocephalus nach Dura- und Gehirnblutungen. 365.
 Hydrotherapie. 566.
 Hypertonie und chromatisches System. 599.

I.

Idiotia thymica. 463.
 Ikterus, hämolytischer. 574.
 — Stoffwechsel bei. 455.
 Ikterus neonatorum. 108.
 Immunisation, aktive antidiphtherische. 141.
 Impetigo, akute Nephritis bei. 614.
 Indikanurie in der ersten Lebenswoche. 319, 741.
 Inanition. 108.
 Infektionskrankheiten, Verhütung und Bekämpfung der in Säuglingsanstalten. 441.
 Influenza. 86, 755.
 Influenzabazillus als Ursache einer Kniegelenkentzündung. 353.
 Influenzamenigitis. 755.
 Intubation. 356.
 Intussusception, ausstrahlende Schmerzen im Penis bei. 479.

J.

Jod-Menthol bei Tuberkulose. 363.
 Jünglingsalter, Krankheiten des. 341.

K.

Kaliumpermanganat als Hämostatikum. 221.
 Kalksalze, parenteral zugeführte. 561.
 — Einfluß der auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes. 472.
 Kalkzufuhr, ungenügende bei Rachitis. 511.
 Kaseinflocken der Säuglingsstühle. 87, 465, 578, 745.
 — Nachweis des Kaseins in den

- mittels der biologischen Methode. 347.
- Kernschwund, infantiler. 215.
- Keuchhusten. 357, 756.
- Behandlung des mit Ichthyol. 116.
- Kieferankylose, angeborene einseitige. 461.
- Kind, Schutz des kranken. 226.
- Kinderasyl. 228.
- Kinderheilkunde. 231 (Bsp.), 761 (Bsp.), 763 (Bsp.).
- Kinderlähmung, spinale. 111, 112, 351, 352, 353, 450, 467, 485 (Bsp.), 487 (Bsp.), 586, 604, 719, 754, 755.
- Kinderlähmung, zerebrale. 584.
- Kinderspitäler in Paris. 450.
- Klimatotherapie. 566.
- Klumpfuß, Behandlung des angeborenen. 593.
- Kniegelenkentzündung, durch den Influenzabazillus hervorgerufen. 353.
- Knochenkernbildung und Längenwachstum. 321.
- Knochentuberkulose. 590.
- Kobragiftaktivierungsmethode bei Tuberkulose. 117.
- Kochsalzarme Nahrung bei Epilepsie. 217.
- Kochsalzwechsel. 463.
- und Nierenfunktion. 107.
- Konstitution und Säuglingsernährung. 120.
- Konstitutionsanomalien. 576.
- Koprostase-Appendicitis. 222.
- Körpergewichtszunahme. 421.
- Körpertemperatur, Beeinflussung der durch geringe Anstrengungen. 740.
- Krämpfe. 486 (Bsp.).
- Krankheitsbereitschaften. 486 (Bsp.).
- Krätze, Epidemiologie der. 230.
- Kretinismus. 485 (Bsp.).
- Krippen. 440, 441.
- Kropf, Verbreitung des in Sachsen. 230.
- Krupp. 356.
- Krüppelfürsorge. 594.
- Krüppelschulen. 484.
- Kubitaldrüsen, diagnostische Bedeutung fühlbarer. 119.
- Kuhmilchkasein. 578.
- Kurzsichtigkeit. 218.
- L.**
- Labhemmprobe der Milch. 111.
- Längenwachstum und Knochenkernbildung. 321.
- und Unterernährung. 345.
- Laparotomie bei einem Kinde von 5 Monaten. 479.
- Leberabszeß bei Abdominaltyphus. 480.
- Leberechinococcus. 480.
- Leberschwellung. 574.
- Lebertranemulsion bei Rachitis. 365.
- Leberzirrhose bei Malaria. 480.
- Leib, der große, schlaffe der Säuglinge. 742.
- Leishmannsche Anämie. 220, 473.
- Leukozytose. 472.
- Leukozytäre Formel bei Masern und Scharlach. 354.
- Linguageographica hereditaria. 120.
- Lipämie bei juvenilem Diabetes. 215.
- Liparin. 215.
- Lückenschädel. 321, 614.
- Lumbalpunktion. 108.
- Lymphnetze als Entzündungswege an Hals, Nase und Mundhöhle. 89.
- M.**
- Magen, tierexperimentelle Untersuchungen über die Physiologie des. 729 (Sammelber.).
- Einfluß der Sommertemperaturen auf die Funktion des. 550.
- Einwirkung hoher Außenlufttemperaturen auf die sekretorische Tätigkeit des. 697.
- Magenerweiterung, atonische. 232.
- Magenlab, Bedeutung der Artspezifität für die Funktion des. 556.
- Magenuntersuchungen. 477.
- Malaria. 759.
- Leberzirrhose bei. 480.
- Masern. 114, 354, 355, 356, 753.
- Chorea nach. 604.
- Masernrheumatoid. 604.
- Meerwasser, isotonisches. 464.
- Megalocolon mobile. 458.
- Mehlnährschäden. 746.
- Meningismus bei Infektionskrankheiten. 466.
- Meningite cérébrospinale septicémique. 353.
- Meningitis. 575.
- Influenza-M. 755.
- nach Masern. 754.
- durch Paratyphusbazillen 112, 462.

- Meningitis, Pneumokokken-M.** 112, 754.
 — Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und akuter seröser. 606.
Meningitis basalis posterior. 726.
Meningitis cerebrospinalis. 112, 754.
 — Blutbild bei. 467.
Meningitis tuberculosa. 362.
 — Möglichkeit der Heilung der. 155.
Meningocele, cerebrale. 226.
Meningokokkenseptikämie. 354.
Merkblätter. 617.
Mikromelie. 573.
Mikrosporie. 204.
Milch, Säurebestimmung und Labhemmprobe der. 111.
Milchdrüse, Funktion der. 341.
 — Sekretion aus der bei einem jungen Kalbe. 86.
Milchkühen. 439.
Milchkunde. 350, 466, 748.
Milchzucker. 740.
Milzschwellung. 574.
Mineralstoffwechsel im Säuglingsalter. 91 (Sammelber.).
Mongolismus. 214, 470.
Morbidität. 447.
 — der Säuglinge im Sommer 1911. 547.
Morphium, Toleranz des Säuglings für. 470.
Muskelatrophie, progressive spinale. 471.
 — Familiäre frühinfantile spinale. 318.
Muskeldystrophie, atypische. 719.
 — Progressive mit lordotischer Albuminurie. 318.
Muskulatur, Aschengehalt der bei Rachitis. 553.
Mutterschutz und Hinterbliebenenversicherung. 617.
Mutterschaftsversicherung. 442, 444, 616.
Myelitis haemorrhagica, bei Meningitis cerebrospinalis. 754.
Myoklonie. 470.
Myotonia congenita. 608.
Myotonie, erworbene. 608.
Myxödem. 214, 564, 569, 728.
- N.**
- Nabelbehandlung.** 346.
Nabelbruch. 108.
- Nackenphänomen.** 481.
Nährstoffe, subkutane Einführung von. 625 (Bsp.).
Nahrungsmittel, Einfluß der Zubereitung der auf ihre Verdaulichkeit. 600.
Nase, Verletzung der und artikulatorische Fähigkeit. 477.
Nasendiphtherie. 356.
Nebennieren, Funktion der bei Säuglingen. 744.
 — Adrenalingehalt der. 601.
 — Umbau der im extrauterinen Leben. 107.
Nebennierenblutungen beim Neugeborenen. 345.
Nebenschilddrüse und Tetanie. 365, 607.
Nephritis, mechanische Erzeugung von bei Tieren. 224.
 — Blutdruck bei akuter. 473.
 — Akute bei Impetigo. 614.
 — Chronische vaskuläre. 224.
 — Chronische und Scharlach. 195.
Nervenüberpflanzung. 587.
Nervosität und Erziehung. 234 (Bsp.).
Neuritis, familiäre hypertrophische. 471.
Neurolymphomatismus. 601.
Niere, Funktion der und Kochsalzstoffwechsel. 107.
Nierenblutungen. 452.
Nierenkystom, angeborenes. 614.
Nierensekretion, Mechanik der. 602.
Nordseeküsten, klimatische Verhältnisse der. 623 (Bsp.).
Not von Mutter und Kind. 485.
Nystagmus. 728.
- O.**
- Oedem, familiäres Vorkommen von allgemeinem, nicht renalem.** 740.
Ohrlabrynth, Reflexerregbarkeit des bei Neugeborenen. 217.
Ophthalmoblenorrhoe der Neugeborenen. 610.
Orthopädie. 232 (Bsp.).
 — und Kinderheilkunde. 580 (Sammelber.).
 — Orthopädisches Schulturnen. 225.
 — Orthopädisches Turnen im Hause. 623 (Bsp.).
Osmotischer Druck und Wachstum. 556.
Osteogenesis imperfecta. 574.

- Osteomyelitis. 453.
 Osteopsathyrosis. 457.
 Ostseeküsten, klimatische Verhältnisse der. 623 (Bsp.).
- P.**
- Pachymeningitis haemorrhagica. 451.
 Pädagogie als Unterrichts- und Prüfungsfach in Stockholm. 489.
 Pankreatitis, Symptome von bei Mumps. 115.
 Paratyphus-Bazillus als Ursache der Pyelocystitis. 462.
 Paralyse, progressive. 608.
 Paratyphus-Meningitis. 112, 462.
 Parotitis epidemica. 757, 758.
 — Symptome von Pankreatitis bei. 115.
 Pathologie, Lehrbuch der allgemeinen. 621 (Bsp.).
 Pediculosis capitis, Bekämpfung der in den Volksschulen. 484.
 Penis, ausstrahlende Schmerzen im bei Intussuszeption. 479.
 Pentosurie, chronische familiäre. 462.
 Perhydrol zur Konservierung von Frauenmilch. 749.
 Peritonitis, Pneumokokken-P. 480, 604.
 Peritonitis tuberculosa. 117.
 Peroneusphänum. 606.
 Pflegekinder, Fürsorge für. 446.
 Pflegepersonal. 432.
 Phlebitis umbilicalis. 321.
 Photographie von Krankheitserscheinungen. 343.
 Phytinum liquidum. 464.
 Plasma de Quinton. 464.
 Plattfußbehandlung. 593.
 Pleuritis. 481.
 Pneumokokkenmeningitis. 112, 754.
 Pneumokokkenperitonitis. 480, 604.
 Pneumonie, lobäre. 481.
 Pockendiagnose. 357.
 Portative Apparate. 594.
 Pottscher Buckel, Operation des. 226.
 Pseudofieber. 602.
 Pseudoleukämieartige Krankheitsbilder. 625 (Bsp.).
 Pseudorachitismus, syphilitischer. 85.
- Psychopathische Konstitution. 764 (Bsp.).
 Pubertas praecox. 85.
 Pubertät und Schule. 233 (Bsp.).
 — und Sexualität. 622 (Bsp.).
 Pulmonalstenose. 220.
 Pupillenstarre, reflektorische bei hereditärer Lues. 453.
 Purpura haemorrhagica. 220.
 — Subakute und Tuberkulose. 118.
 — Tödliche im Anschluß an Röteln. 753.
 Purpura neonatorum, Epithelien bei. 741.
 Pyelitis durch Bacterium coli. 482.
 Pyelocystitis durch Paratyphus-Bazillus. 462.
 Pylorus, Streckung des bei gutartiger Stenose. 465.
- R.**
- Rachitis. 365, 469, 557, 573.
 — Aschengehalt der Muskulatur bei. 553.
 — Ungenügende Kalkzufuhr bei. 511.
 Reduktionsindex in der Zerebrospinalflüssigkeit. 216.
 Refraktionsanomalien. 218.
 Respiratorischer Stoffwechsel des Säuglings. 553.
 Rhinitis, Vaccinebehandlung der septischen bei Scharlach. 753.
 Rohmilchernährung und Kaseinklumpen im Kinderstuhl. 745.
 Röteln mit Angina und tödlicher Purpura. 753.
 Rumination bei Säuglingen. 744.
- S.**
- Sakraltumor. 461.
 Salvarsan. 120.
 — bei Syphilis congenita. 322 (Sammelber.).
 — Günstige Beeinflussung einer Chorea minor durch. 357.
 Salvarsanmilch. 363.
 Salvarsansalbe zur Syphilisprophylaxe. 468.
 Sanofix, Raumdesinfektion mit bei Keuchhusten. 357.
 Sarcine, gramnegative aus dem menschlichen Bindehautsack. 611.
 Sarkom der Clavicula. 484.
 Säuglingsalter, Physiologie und Pathologie des im Universitätsunterricht. 429.

- Säuglingsernährung. 232, 433, 434, 464, 465, 603, 623 (Bsp.), 742, 746.
 — Physiologie der. 553.
 Säuglingsfürsorge. 227, 430, 435 ff., 615, 616, 617.
 — in Chile. 501.
 Säuglingskostpflege in Berlin. 618.
 Säuglingskrankheiten in Chile. 501.
 Säuglingsmilch, Gewinnung und Kontrolle der. 443, 444.
 Säuglingsschutz. 430 ff.
 Säuglingssterblichkeit. 227, 436, 438, 447 ff., 541, 547, 574, 579, 603, 618, 619.
 Säurebestimmung der Milch. 111.
 Schädelwachstum. 421.
 Scharlach. 354, 720, 750 ff.
 — Intrazelluläre Einschlusskörper bei. 113.
 — nach Adenotomie. 320.
 — und chronische Nephritis. 195.
 Scharlachherz. 395.
 Scharlachphänomen, Rumpel-Leedesches. 604.
 Schlagadern, Transposition der großen. 220, 482.
 Schiefhals. 590.
 — Blickfeld bei. 611.
 Schildrüse, angeborene Aplasie der. 214.
 — Herdförmige Degenerationen der. 741.
 — Veränderungen der bei Chlorose. 472.
 Schulanfänger, körperliche Minderwertigkeiten bei. 621.
 Schulärztliche Untersuchung. 229, 571.
 Schulhygiene. 622 (Bsp.).
 Schullinik in London. 484.
 Schulterhochstand. 482.
 Schwachsinn, jugendlicher. 621 (Bsp.).
 Schwachsinnige Kinder, Körperliche Eigenschaften von. 619.
 — Fürsorge für geistig schwache Kinder. 229, 620.
 Schwangerenfürsorge. 437.
 Sehschärfe, Ermüdung der bei Taubstummen und Normalen. 218.
 Sexualität im Kindesalter. 82.
 — und Pubertät. 622 (Bsp.).
 Sexuelle Pädagogik. 724.
 Sklera, blaue, und hereditäre Syphilis. 471.
 Sklerodermie und diffuse Encephalitis. 320.
 Sklerose, multiple. 216.
 Skoliose. 588.
 — Beginn der. 274.
 Skrofulose. 358, 361, 760.
 Sommersterblichkeit der Säuglinge. 541, 547, 603.
 Sommertemperaturen, Einfluß der auf die Funktion des Magens. 550.
 Spasmophilie. 558, 606, 607.
 Spätrachitis. 469, 557.
 Speichel, chemische Reaktion der bei Säuglingen. 743.
 — Wirkung des im Anfangsstadium der Verdauung beim Säugling. 252.
 Speiseröhre, Striktur der. 575.
 Spina bifida occulta. 461.
 Stammeln, anteponierende Alliteration als physiologische Form des. 192.
 Sterilac. 750.
 Stickstoffverteilung im Urin des Neugeborenen. 343.
 Stillfähigkeit. 350.
 Stillunterstützungen. 442.
 Stoffwechsel, Gesamt-St. eines künstlich genährten Säuglings. 22, 237, 650.
 — während der ersten Lebensstage bei künstlicher Ernährung. 343.
 Stokes-Adamssche Krankheit. 474.
 Streptokokkensepsis nach Windpocken. 757.
 Subkutane Einführung von Nährstoffen. 625 (Bsp.).
 Syphilis, Infektion des Kindes mit S. bei der Geburt. 364.
 — Salvarsansalbe zur Prophylaxe der. 468.
 — und Ammenabgabe. 574.
 — Ernährung syph. Kinder durch syph. Ammen. 443.
 — Unterbringung syph. Kinder. 443.
 Syphilis congenita, Augenhintergrund bei. 450.
 — Behandlung der mit Salvarsan. 322. (Sammelber.), 555.
 Syphilitische hereditaria. 468.
 — Reflektorische Pupillenstarre bei. 453.
 — und blaue Skleren. 471.
 T.
 Taenia cucumerina. 573.
 Taeniasaginata. 747.
 Tannalbin. 747.
 Taubstumme, Sehen der. 218.

- Temperatur, Einwirkung hoher Außenluft-T. auf die sekretorische Tätigkeit des Magens. 697.
- Temperaturen bei Säuglingen. 348.
- Tetanie. 558, 606, 607.
- Bedeutung der Nebenschilddrüse für die Pathogenese der. 365, 607.
- bei Paratyphus-Meningitis. 112.
- Thallassotherapie. 568.
- Thymus, vergrößerte. 349.
- Einfluß der auf die Entwicklung des Kindes. 599.
- Tibia, benigne Cyste der. 483.
- Tibiafrakturen, intrauterine. 482.
- Tollwut. 357.
- Trachom und Gonorrhoe. 610.
- Trachomartige Erkrankung beim Neugeborenen. 610.
- Transposition der großen Schlagadern des Herzens. 220, 482.
- Tremor. 107.
- Trichterbrust, chirurgische Behandlung der angeborenen. 614.
- Tuberculinum purum. 119.
- Tuberkulid, papulo-nekrotisches. 319.
- Tuberkulide. 118, 361, 452.
- Tuberkulin, diagnostische Anwendung des. 117, 361, 362, 468.
- Tuberkulinbehandlung. 461. 759.
- Tuberkulose. 116 ff., 232, 358 ff., 459, 562, 605, 759, 760.
- der Haut. 118, 199, 361.
- Headsche Zonen bei beginnender. 71.
- Turnbefreiungen. 620.
- Turnen, orthopädisches. 623 (Bsp.).
- Thymustod. 459.
- Typhobacillosis. 759.
- Typhus abdominalis. 113, 758.
- Kardiosphygmographische Untersuchungen bei. 386.
- Leberabszeß bei. 480.
- U.**
- Ulcus duodeni bei einem Säugling. 349.
- Unheiliches Kind, Rechtsstellung des. 444, 445.
- Fürsorge für. 446.
- Unterernährung und Längenwachstum. 345.
- Unterricht in Physiologie und Pathologie des Säuglingsalters. 429, 431.
- V.**
- Vaccina serpiginosa. 751.
- Vaccinetherapie. 750, 753.
- Vasokonstringierende Substanzen im Serum bei Rachitis, Tetanie und exsudativer Diathese. 469.
- Verdaungsleukozytose. 472.
- Verdaungsstörungen, akute der Säuglinge. 547.
- Vererbung. 565.
- Volksseuchen, Beeinflussung der durch die Therapie. 230.
- Volvulus des Sigmoideum und Hirschsprungsche Krankheit. 221.
- Vormundschaftswesen. 444.
- W.**
- Wachstum des Menschen. 231 (Bsp.).
- und osmotischer Druck. 556.
- Wachstumshypertrophie des Herzens. 611.
- Wandertrieb. 609.
- Wärmemessung der trinkfertigen Säuglingsnahrung. 464.
- Warzenfortsatzempyeme. 232.
- Wassermannsche Reaktion bei Skrofulose. 361.
- bei Imbezillen. 364.
- bei Schwachsinnigen, Epileptischen, Blinden und Taubstummen. 119.
- Wasserverteilung im Säuglingsorganismus bei akuten Gewichtsschwankungen. 743.
- Wegbleiben der Kinder. 216.
- Widerstandsfähigkeit beim Kinde gegen Ermüdung. 342.
- Windpocken. 357.
- Zelleinschlüsse bei der Hornhautimpfung mit. 605.
- Streptokokkensepsis nach. 757.
- Wöchnerinnen, Fürsorge für. 437.
- Wolfsrachen. 483.
- Wortblindheit, erbliche angeborene. 217.
- Wunddiphtherie. 756.
- Wurmfortsatz, Entfernung des erkrankten bei Lungentuberkulose. 361.

- Z.**
Zahnanomalien und Kinderkrankheiten. 221.
Zahnen, schweres als Maßstab der kinderärztlichen Kenntnisse. 463.
Zahnschmerzen. 475.
Zahnwechsel, Pathologie und Therapie des. 474, 721.
- Zelle**inschlüsse bei der Hornhautimpfung mit Varizellen. 605.
Zerebrospinalflüssigkeit. Kryoskopie der. 108.
 — Der Reduktionsindex in der. 216.
Zirbeldrüse. 739.
Zyste, benigne der Tibia. 483.

Namen-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

- A.**
 Abelsdorff 611.
 Abramowsky 358.
 Agopoff 115.
 Alexander 217, 612.
 Allaria **252**, 743.
 Alsberg 755.
 Anderson 753.
 Archangelsky **155**, 224.
 Aschenheim 553, 557, 744.
 Auerbach 114.
 Ausset 434.
 Avellis 602.
 Aviraguet 359.
 Azis-Nazmi Bey 436.
- B.**
 Bach **684**.
 Badtke 449.
 Baginsky 114, 450, 452, 455.
 Bahr dt 458, 547, 554, 562.
 Baines 758.
 Baldini 356.
 Bamberg 457.
 Barannikoff 354.
 Bartel 358.
 Basch 748.
 Bascowitz 227.
 Basker 754.
 Batten 471.
 Bauer 320, 578, 745.
 Baum 433, 441, 466, 619.
 Behla 447.
 Benjamin 555, 625.
 Berend 431, 743.
 Berka 748.
 Bernbach 117.
 Bernhardt 113.
 Bernheim 363.
- Bernheim-Karrer 447, 551.
 Berwald 231.
 Best 600.
 Bezbokaja 760.
 Bialokur 361.
 Bibergeil 611.
 Biehler 356.
 Biesalski 484, 581.
 van Binsbergen 618.
 Birk 343, 345.
 Blochmann 756.
 Blühdorn 757.
 Blumenau 114, **141**.
 Boas 119, 364.
 v. Bokay 220.
 Bondy 357.
 Boonacker 112.
 Bornstein 746.
 Breitenfeld 232.
 Breitung 436.
 Brudny 750.
 de Bruin 462, 573.
 Brüning **1**, **174**, 619.
 Bruno 442.
 Bruynoghe 754.
 Buckle 221.
 Burfield 480.
- C.**
 Cacace 436.
 Caillé 232.
 Calvary 466.
 Camerer 563, 565.
 Cannata 220.
 Carter 741.
 Cassel 117, 228, 441, 452.
 Chambrelent 444.
 Chaneles 357.
 Clakesson 750.
 Clark 352.
 Cleveland 474, 480.
 Cohn 482.
- Coit 434.
 Collin 342.
 Comby 747.
 Commentz **501**.
 Comroe 223.
 Cotta-Ramsino 107.
 Cowie 747.
 Cramer 233.
 di Cristina 108, 220, 473.
 Cron 571.
 Curschmann 108.
 Czerny 108, 572, 612.
- D.**
 Daniloff 619.
 Dawidow 483.
 Decherf 435.
 Decker 599.
 Dehne 443.
 Dembicki 464.
 Dessauer 119, 754.
 Determann 566.
 Deutsch 439.
 Dickhoff 622.
 Dieterle 569.
 Dieupart 363.
 Döblin 464.
 Doell 725.
 Donath 464.
 Dorner 220.
 Drey 321.
 Dunn 754.
- E.**
 Eber 605.
 v. Eberts 480.
 Ebstein 607.
 Eckert 452.
 Eder 484.
 Edgeworth 740.
 Einhorn 465.
 Engel 445, 578.
 Engelhorn 234.

Engländer 320.
Englisch 602.
Eutz 482.
d'Espine 481.

F.

Faber 611.
Falkenburg 447.
Fedinsky 274.
Feer 432, 551, 557,
562, 565, 568, 763.
Feibelmann 604.
Finkelstein 440,
451.
Firth 225.
Fischer 365.
Fischl 224.
Flatau 470.
Flesch 477.
Flexner 352, 755.
Forschbach 218.
Frank 340, 599.
Fränkel, B. 119, 760.
v. Franqué 437.
Franz 350.
Fraser 353.
Frenkel 123.
Freudenberg 564,
728.
Freund 346.
Friedenthal 465.
Fuchs 607.
Fürstenheim 229,
620.

G.

Gallus 610.
Gebauer 433.
Genersich 445.
Giannelli 468.
Giffhorn 109.
Gins 604.
Gmelin 568.
Godtfring 229.
Goldberger 753.
Goldreich 318.
Göppert 480.
Gorbunow 610.
Gordon 473.
Gorter 112, 462.
Gött 486, 719.
Gottstein 230.
Greef 232.
Green 345.
Grimmer 466.
Groedel 612.
Grosser 119, 561,
563.
Grund 608.
Grunwald 89.

H.

Hagenbach-
Burckhardt 617.
Hahn 358.
Halban 608.
Halberstaedter
120.
Hamburger 362,
481.
Handmann 472.
Hansen 441.
Haslund 364.
Hassler 755.
Haushalter 118.
Hecker 84, 355, 568,
724.
Heilborn 227.
Heller 221.
Hellmann 623.
Helmholz 740.
Herbst 453.
Herderscher 619.
Hermanides 467.
Hertz 349, 361.
Hess 358.
Hesse 230, 616.
Heubner 350, 429,
454, 761.
Heybroek 613.
Hinshelwood 217.
Hirschfeld 361,
469.
Hjort 119, 364.
Hochsinger 319,
321, 614.
Hock 320.
Hodge 748.
Hoefer 113.
v. Hoesslin 107,
463.
Hoffmann, C. A.
199.
Hörder 610.
Horn 232, 444.
Hornowski 614.
Hubert 436.
Huldschinsky
457.
Hutinel 757.

I.

Ibrahim 88, 216,
343, 465, 556, 560,
561, 575, 608, 726,
728.
Ingerslev 349.
Ingier 601.
Isserlin 84.
Iwanoff 467.

J.

Jacobi 232.
Jacoby 602.
Japha 450, 603.
Jehle 320.
Jemma 473.
Jesionek 363.
Jödicke 217.
Jolly 609.
Jones 477.
Jørgensen 365, 607.
Joukowsky 625.

K.

Kamnew 365.
Kappel 753.
Karewski 457.
Kashiwado 107.
Kaspar 113.
Kaumheimer 614.
Keilmann 433.
Kerley 432.
Kern 107.
Kess 722.
Killian 482.
Kirchheim 466.
Kirsch 308.
Klausner 120.
Kleinschmidt
552, 603, 749.
Klercker 219, 474.
Klink 749.
Klinkert 121.
Klotz 554, 742.
Knape 749.
Knöpfelmacher
321.
Koeppe 562, 617.
Kohl 622.
Kolmer 753.
Koplik 351, 432.
Korentschewsky
613.
Korolkoff 609.
Korybut-Dasz-
kiewicz 356.
Kramsztyk 472.
Krause, A. 361.
Krause, P. 111.
Krone 539.
Kurashige 116.
Kuschalow 341.

L.

Landsberg 448.
Landsteiner 467.
de Lange, C. 464,
599.
Lange, F. 232.
Lange, J. 114.
Langmead 482.

Langstein 433, 438,
456, **536**, 564.
Lassabatie 434.
Lateiner 216, 609.
Lawatschek 602.
Lederer **395**, 612.
Lediard 483.
Leede 604.
Lehmann 724.
Lehnerdt 469.
Lesage 342, 435.
Leschly 119, 364.
Leubuscher 622.
Levaditi 467.
Levi 357.
Lewis 365.
Leyberg 361.
Lichtenstein 722.
Liefmann 438.
van Lint 218.
Loeb 481.
Loewi 623.
Lotmar 727.
Löwenfeld 82, 84,
724.
Loydoldt 230.
Lüdtke 117.
Lugenbühl 551.
Lust 560, 606, 744.

M.

Mackenzie-Forbes 226.
Magnus 345.
Maier 222.
Mallet 481.
Marfan 431, 742.
Markuson 115.
Mauthner 758.
May 471.
Mayer 353, 354.
Mayerhofer 357,
474, 475, 721, 723.
v. Mayr 447.
McAusland 756.
McKay 226.
Meakins 117.
Meder 751.
Medin **489**.
Meier 440.
Meister 444.
Meldorf 484.
Mendelsohn 552,
618.
Mennacher 86.
Menzel 319.
Mercier 441.
Merlin 444.
Merzbacher 234.
Meyer, F. 757.
Meyer, L. 614.

Meyer, L. F. 222,
452, 547, 554, 560,
561.
Meyer, M. 754.
Mezbourian 480.
Michalsky 613.
v. Michel 756.
de Michelis, 356.
Milhit 351.
Mitchell 108.
de Monchy 461.
Monrad 441, 745.
Motschan 606.
Müller, E. 353, 450,
755.
Münzer 739.
Muus 442.

N.

Naamé 116.
Nadoleczny 86,
722.
Neumann, H. 320,
452, 463.
Neurath 115, 318.
Niemann **22**, **237**,
454, 455, 553, **650**.
Noeggerath **71**,
221, 454, 554, 555,
556, 750.
Nordheim 616, 617.
Nourney 605.

O.

Oberwarth 432.
O'Meara 225.
Oppenheimer 721.
Orlowski 346.
Orsi 225.
Ostertag 443.

P.

Pacchioni 108.
Parker 112.
Paschen 357.
Passini 319, 606.
Pauli 569.
Peltesohn 615.
Pescatore 623.
Péteri 477.
Petersen 616.
Pettavel 741.
Pfannenstiel 118.
Pfaundler 84, 85,
86, 88, 486, 551, 603,
720.
Pick 319.
Pincherle 214, 222.
Planchu 748.
Polenaar 604.
Poncet 118.

Poten 433.
Pothoff 617.
Poussineau 444.
Prasek 353.
Prausnitz 541.
Preleitner 320.
Pürkhauer 352.

R.

Raecke 216.
Ramos 436.
Raudnitz 466.
Reiche 756, 760.
Rendu 748.
v. Reuss 319, **684**,
741.
Reyher 120, 457.
Ribbert 621.
Riether 445.
Rietschel 443.
Rissmann 433.
Roeder 464, 746.
Rohmer 570, 759.
Rolleston 471.
Rollet 110.
Rolly 112, 362.
Römer 352, 485.
Rosenberg 453.
Rosenfeld 119, 756.
Rosenstern 452.
van Rossem 461.
Roth 219.
Rothfeld 225, 620.
Rott 453, 455, 459,
745.
Rozenblat 362,
759.
v. Ruffy 430.
Rusca 467.

S.

Salge 439, 552, 565,
746.
Salle **71**, 550, **697**, 729.
Salzberg 479.
Samelson 347, 744.
Samter 446.
Senderson 481.
Schabad 215, 365,
511.
Schelble 348, 437.
Scheltema 461,
562.
Scherer 748.
Schern 111.
Schick 318.
Schiller 551.
Schippers 608.
Schirmer 747.
Schittenhelm
341.

Schlagenhauser 485.
 Schlayer 224.
 Schleißner 752.
 Schlesinger 552.
 571.
 Schlieps 386, 609.
 Schloß 91, 110.
 Schloßmann 553,
 562, 574.
 Schmorl 603.
 Schönfeld 470.
 Schreiber 118, 487.
 Schröder 466.
 Schultz, R., 603.
 Schulz 556.
 Scupin 623.
 Seitz 86, 721.
 Seitzeff 436.
 Seligmann 755.
 Selter 552, 578.
 Severin 218.
 Siegel 605.
 Siegert 214.
 Siemerling 216.
 Simon 343.
 Skilton 354.
 Slowcow 472.
 Smith 754, 758.
 Somer 469.
 Sommel 341.
 Sorger 218.
 Sorochowitsch
 215, 365.
 Spengler 116.
 Spieler 319.
 Spitzzy 232.
 v. Starck 551, 569,
 603.
 Stephenson 352.
 Sterling 470.
 Stern 350.
 Sthemann 576, 604.
 Stiefler 615.
 Stoeltzner 192.
 Stoerk 215.
 Stolte 367, 395, 612.
 Stooß 551, 569.
 Stratfort 753.

Strauß 112, 435.
 Stroink 195.
 v. Strümpell 613.
 Sturm 117.
 Sunep 436.
 Swellengrebel
 605.
 Swift 345.
 Sykes 439.
 Szmurto 356.

T.

Tachau 218.
 Takeno 347.
 Talbot 350.
 Taube 435.
 Tezner 468, 743.
 Thiele 621.
 Thiemich 550, 552,
 560.
 Thiersch 443.
 Thomescou 448.
 Thompson 756.
 Thomsen 119, 361,
 364.
 Timmer 575.
 Tixier 359.
 Tobler 557, 565.
 v. Torday 226.
 Treves 118.
 Trumpp 86, 721, 724.
 Tschoboksarow.
 603.
 Tugendreich 448.
 Turner 482.
 Turquan 430, 443.

U.

Uffenheimer 84,
 87, 347, 552, 557, 563.
 Uffenrode 223.
 Ulrich 483.

V.

v. d. Velde 437.
 Verderame 611.
 Vidal 617.
 Vipond 112, 751.

Vogt 463, 558, 621,
 627.
 Vos 119, 604.

W.

v. Wagner 485.
 Walker 362.
 Walter 468.
 Walterhöfer 739.
 Waterhouse 349.
 Waugh 479.
 Weber 220.
 Wegener 229.
 Weinberg 466.
 Weiß 442, 750.
 Weißenburg 231.
 Welde 322, 357, 555.
 v. Wely 574, 579.
 Wendel 617.
 Wernstedt 346,
 472.
 Weston 753.
 Weygandt 621.
 Weyl-Sumpf 615.
 Wherry 759.
 Wichura 470.
 Wieland 469.
 Williamson 436.
 Wilson 484.
 Winter 356.
 Wisemann 754.
 Wittgenstein
 606.
 Witzinger 720.
 Wolff, A., 740.
 Wolfram 224.
 Wolfrum 610.
 Woolsey 480.
 Wylezinski 354.

Z.

Zahn 448.
 Zamboni 112.
 Zanelli 446.
 Zappert 215.
 Zatelli 353.
 Zeltner 421, 615.
 Ziehen 764.
 Zuelzer 223.
 Zybell 558, 560.

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

**RENEWED BOOKS ARE SUBJECT TO IMMEDIATE
RECALL**

LIBRARY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, DAVIS

Book Slip-50m-8,'66(G5530s4)458

516097

Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.

Call Number:

W1
JA302
ser.3
v.74

Nº 516097

Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.

W1
JA302
ser.3
v.74

HEALTH
SCIENCES
LIBRARY

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

